Das Elektroencephalogramm bei schweren bis mittelschweren gedeckten Schädelhirntraumen, nach Abklingen der akuten Erscheinungen, in der Zeit zwischen der 8. Woche und bis zu 5 Jahren nach dem Unfall

---

von

Johann Hopfensperger

aus Sünching / Opf.

1966

1967 № 24

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535727_0083

Aus der Medizinischen Klinik der Universität

Erlangen - Nürnberg

Direktor: Prof.Dr. N. Henning

Das Elektroencephalogramm bei schweren bis mittelschweren gedeckten Schädelhirntraumen, nach Abklingen der akuten Erscheinungen, in der Zeit zwischen der 8.Woche und bis zu 5 Jahren nach dem Unfall.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

FRIEDRICH-ALEXANDER UNIVERSITÄT

zu

ERLANGEN - NÜRNBERG

vorgelegt von

Johann H o p f e n s p e r g e r

aus Sünching/Opf.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan : Prof.Dr.K.G.Ober

Referent : Prof.Dr.N.Henning

Tag der Prüfung : 16.12.1966

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung und Fragestellung	1
Methodik	5
Das normale EEG	6
Das pathologische EEG	10
Das Schädelhirntrauma	12
Das EEG beim gedeckten Schädelhirntrauma	15
Eigene Untersuchungen und Ergebnisse	21
Besprechung der Ergebnisse	32
Zusammenfassung	42
Literaturverzeichnis	45

beobachten, daß die abgeleiteten EEG-Kurven mit ihren pathologischen Veränderungen eigentlich in keinem Verhältnis mehr zu den geklagten Beschwerden standen, daß also die geklagten Beschwerden schon fast völlig verschwunden waren, während noch weiterhin ganz erhebliche bzw. auffällige EEG-Veränderungen vorhanden waren. Andererseits konnten wir immer wieder beobachten, daß die EEG-Kurven bei Patienten mit schweren Schädelhirntraumen in der Vorgeschichte auch noch nach Jahren auffälliger waren als bei unserem sonstigen Patientenmaterial.

Demzufolge haben wir uns die Aufgabe gestellt, möglichst viele Kurven derartiger Unfallpatienten zu sammeln und auszuwerten und wir haben versucht in diesem Zusammenhang insbesondere zu folgenden Fragen Stellung zu nehmen.

1) Welche pathologischen EEG-Veränderungen lassen sich bei Patienten mit geschlossenem schweren bis mittelschweren Schädelhirntrauma, nach Abklingen der akuten Unfallfolgen, überhaupt noch nachweisen.
2) Welche pathologischen EEG-Veränderungen finden sich bei unseren Patienten in der Zeit zwischen der 8. und 26. Woche nach dem Schädelhirntrauma.
3) Welche EEG-Veränderungen finden sich bei unseren Patienten in der Zeit von der 27. Woche bis zu 5 Jahren nach dem Unfall.
4) Welche Herdbefunde und mit welcher Lokalisation lassen sich im einzelnen bei unseren Patienten im EEG noch nachweisen.
5) Erfassung der altersmäßigen Verteilung der EEG-Veränderungen bei unseren hirntraumatisch geschädigten Patienten mit entsprechenden vergleichenden Tabellen.

Allgemeines

(Literatur: 3, 10, 13, 15, 26, 28, 32, 43, 46, 68)

Die vor nunmehr über drei Jahrzehnten von Hans Berger gewonnenen Erkenntnisse und empirischen Feststellungen, die Aufzeichnungen der elektrischen Hirntätigkeit betreffend, Berger hat dabei nicht nur das EEG des Menschen entdeckt, er hat vielmehr auch fast alle wesentlichen EEG-Befunde bzw. EEG-Veränderungen bei Gesunden und Kranken als erster gesehen und beschrieben, haben in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen.

Das EEG ist heute ein wichtiges neurologisches und neurochirurgisches Hilfsmittel, es ist in der heutigen Epilepsiediagnostik und Epilepsieforschung und bei der Begutachtung und Beurteilung von Schädelhirntraumen aus der modernen Medizin nicht mehr wegzudenken. Das EEG zeigt, obwohl es von anatomischen Voraussetzungen ausgeht, keinen anatomischen Befund an, sondern ausschließlich den Funktionszustand der Hirnzellen. Das EEG registriert also bioelektrische Erscheinungen, welche die Tätigkeit der Nervenzellen begleiten, wobei die physiologischen Alphawellen die Ruhetätigkeit des Gehirns darstellen, die dann bei differenzierter Hirntätigkeit verschwinden. Eine elektrisch inaktive Hirnnarbe stellt sich im EEG nicht dar, obwohl man auf eine solche Narbe schließen kann, wenn sie groß genug ist, da dann benachbarte Zellgruppen eine elektrische Funktionsänderung erfahren. Im EEG werden von den nervösen Elementen freigesetzte elektrische Impulse aufgezeichnet. Es können damit allerdings nur Potentiale erfaßt werden, die entweder in der Hirnrinde selbst lokalisiert sind, oder von tiefer gelegenen Herden an die Oberfläche ausgestrahlt werden. Die Aktivität der in den Sulci

und Fissuren verborgenen Rindenarealen des Gehirns, sowie die Aktivität der Basis und der Medianfläche der Hemisphären, sowie des Hirnstammes und der subcorticalen Gebiete läßt sich, falls sie nicht entsprechend groß ist, im EEG normalerweise nicht bzw. schlecht erfassen. Zur Beurteilung eines Hirnstrombildes ist ein kurzer Kurvenabschnitt nicht zu gebrauchen. Für die genaue Diagnose ist die ganze Kurve erforderlich und häufig läßt sich ein pathologischer Befund erst nach längerer und mehrfacher Ableitung aufzeichnen. Rein empirisch ist es gelungen gewisse Wellenformen als Kennzeichen für eine physiologische bzw. für eine pathologische Hirntätigkeit festzustellen. Es werden zur Beurteilung des EEG vor allem Frequenzen, Amplituden, sowie Unterschiede in den Ableitungen kongruenter Hirnabschnitte herangezogen. Die Spannungen der Hirnströme bewegen sich zwischen 20 bis 300 μV (Mikrovolt). Ihre Frequenzen schwanken zwischen 1 bis 40 Schwingungen pro Sekunde und nach diesen Schwingungen pro Sekunde werden sie auch eingeteilt, wobei 1 Hertz = 1 Schwingung pro Sekunde entspricht. Zu beachten ist, daß sich öfters asynchrone Potentialschwankungen der Großhirnnervenzellen wegen der großeh Anzahl der im Bereich der Nervenzellen befindlichen Elektroden nicht gegenseitig verstärken, sondern sich im Gegenteil aufheben können.

Das EEG ist und das muß betont werden, wie alle physikalischen Methoden, nicht absolut verläßlich. Beweisend ist also immer ein pathologischer EEG-Befund. Pathologische EEG-Veränderungen finden sich bei Hirntumoren, Encephalitiden, Kreislauf und Durchblutungsstörungen stärkerer Art, Narkolepsien und Schädelhirntraumen, ganz kurze Zeit auch bei der Commotio cerebri und vor allem bei der Epilepsie.

Auch Arzneimittel, Hypoxie, Hypoglykämie und auch andere Stoffwechselstörungen verändern das Hirnstrombild. Gleichfalls zu EEG-Veränderungen teils physiologischer, teils pathologischer Art kommt es bei Änderungen der Bewußtseinslage, so z.B. in der Narkose und in den verschiedenen Schlafstadien. Irgendwelche Rückschlüsse auf psychiatrische Krankheitsbilder lassen sich nach dem EEG nicht feststellen.

Methodik

(Literatur: 4, 5, 10, 15, 26, 40, 42, 46, 68)

Mittels eines Gummistirnbandes und 5 schwächeren Gummibändern werden jeweils 2 differente Elektroden über den frontalen, praezentralen, parietalen, occipitalen und temporalen Hirnarealen befestigt. Gelegentlich werden auch noch eine 11. und 12. Elektrode sagittal angelegt. Zwei indifferente Elektroden werden an den beiden Ohrläppchen befestigt und schließlich wird zu den beiden Backenelektroden geerdet.

Um vergleichbare Werte zu erhalten werden international bestimmte Ableiteschemata festgelegt, bei welchen die Ableiteelektroden etwa zwischen 6-7 cm voneinander entfernt sind, da sonst ein zu geringes Potentialgefälle auftreten würde. Die Hautbezirke unter den einzelnen Elektroden werden mittels Ätheralkohol entfettet und die Ableiteelektroden müssen mit einem Gemisch physiologischer Kochsalzlösung und Aqua dest. angefeuchtet werden.

Man unterscheidet zwei verschiedene Ableitemethoden, die unipolare und die bipolare. Die bipolare Ableitung verzichtet auf die indifferenten Elektroden und registriert Potentialschwankungen bzw. Entladungen oder Potentialdifferenzen zwischen je zwei differenten

Elektroden. Die Reihenableitungen sowohl der Länge als auch der Quere beruhen auf diesem Prinzip. Dabei haben immer 2 Verstärkerkanäle am EEG-Meßapparat eine gemeinsame Elektrode.

Die Amplituden der Ausschläge sind in einem gewissen Grade von dem Abstand der einzelnen Elektroden abhängig.

Bei der unipolaren Ableitung werden die Spannungsentladungen zwischen einer differenten Elektrode über der Schädelkalotte zu einer indifferenten, inaktiven Elektrode, z.B. am Ohrläppchen, gewonnen. Der Vorteil der unipolaren Schaltung ist die Erzielung eines großen Potentialgefälles, wodurch z.B. bei Krampfanfällen und bei Herdbefunden usw. große Ausschläge auftreten. Zur genaueren Lokalisation eines Herdes ist dagegen die bipolare Schaltung besser geeignet, denn sie zeigt die Seitenunterschiede zwischen links und rechts besser auf. Die Aufzeichnungen der Potentialschwankungen erfolgt über einen 4-8-16 kanäligen Direktschreiber, der im Prinzip dem von Tönnis 1932 entwickelten Polyneurographen entspricht. Der EEG-Meßapparat muß was seine Verstärkung und Linearität betrifft außerordentlich präzises leisten.

Das normale EEG

(Literatur: 3, 4, 10, 13, 15, 16, 24, 26, 28, 32, 35, 38, 40, 41, 45, 68)

Die Beurteilung des Hirnstrombildes stützt sich weitgehend auf Erfahrungstatsachen, das heißt, die bei der Mehrzahl von Gesunden gefundene Hirnrindenaktivität gilt als physiologisch. Der Übergang vom normalen EEG zum pathologischen ist fließend und es finden sich dementsprechend auch häufig Grenzwerte. Da exakte Meßmethoden zur Beurteilung einer EEG-Kurve fehlen, spielt das subjektive

Empfinden des Beurteilers mit eine große und entscheidende Rolle. Das normale EEG des erwachsenen Menschen besteht im Wachzustand bei Entspanhung der Versuchsperson und bei geschlossenen Augen vornehmlich aus rhythmischen an- und abschwellenden Spannungsschwankungen mit einer Frequenz von 8-12 pro Sekunde, die man Alphawellen nennt. Der Alpharhythmus mit einer Frequenz von 8-12 pro Sekunde und mit einer Amplitude von normalerweise höchstens 50 Mikrovolt, bei Jugendlichen häufig etwas darüber, ist in der Occipitalregion, weniger auch in der Parietalregion am deutlichsten ausgeprägt. Über den anderen Hirnregionen ist die kontinuierliche Folge des Alpharhythmus meistens nicht so gut zu erkennen, auch ist die Amplitudenausprägung deutlich geringer. Wenn die Aufmerksamkeit des Patienten geweckt wird, was vor allem durch Augenöffnen geschieht, wird der Ruherhythmus gemindert bzw. blockiert, was als Desynchronisationsfolge anzusehen ist.
Eine relativ flache Kurve, also ein Fehlen oder eine geringere Ausprägung des Alpharhythmus, symmetrisch, in der Ruheableitung kann nicht immer als pathologisch angesehen werden, da dies auch normalerweise vorkommen kann. Über dem Gebiet der Praezentralgegend und auch der Stirnregion finden sich raschere Alphawellen und zum Teil auch Wellen mit einer Frequenz von 13-30 pro Sekunde, sogenannte Betawellen, ebenfalls physiologischerweise. Sie haben normalerweise eine wesentlich geringere Amplitude und sollen für eine besondere Aktivität der Hirntätigkeit sprechen. Vereinzelt können langsamere Wellenformen mehr oder weniger häufig und deutlidh ausgeprägt auftreten, die sogenannten Zwischenwellen mit einer Frequenz von 4-7 pro Sekunde. Sie zeigen ihre Hauptlokalisation temporo-occipital und symmetrisch über der vorderen Schädelhälfte. Sie treten physiologischerweise vor allem bei Ermüdungs-

erscheinungen und konstitutionell bei allgemein-vegetativen Dysregulationen vermehrt auf. Langsamere Wellen mit einer Frequenz unter 4 pro Sekunde heißen Deltawellen. Sie treten physiologischerweise nur im Schlaf auf, sonst sind sie immer als pathologisch anzusehen.

Im Schlafstadium verändert sich das EEG grundlegend. Die Schlafableitung gewinnt in letzter Zeit immer mehr an Bedeutung besonders in der Diagnose der Epilepsie, da durch den Schlaf häufig abnorme Hirnpotentiale wie Krampfwellen und krampfwellenähnliche Abläufe aktiviert werden, die bei Aufmerksamkeit und im Wachzustand nicht durchkommen bzw. unterdrückt werden. Schon bei Schläfrigkeit treten langsame Wellenformen auf. Es kommt zu einem unregelmäßigen Alpharhythmus, der zum Teil auch langsamerer ist als im Wachzustand und beim Augenöffnen lassen sich gut aktivierte raschere Alphagruppen eine kurze Strecke lang nachweisen. Im leichten Einschlafstadium verschwindet also, wie bereits gesagt der raschere Alpharhythmus, es treten langsamere Alpha- und Zwischenwellen auf die besonders im Parietalbereich hochamplitudiges, krampfwellenähnliches Aussehen haben können (biparietalhumps oder Vertexzacken). Weiterhin zeigen sich in charakteristischen Gruppen 12-15 pro Sekunde Betawellen bzw. Betaspindeln oder auch sogenannte Schlafspindeln. Sie finden sich vorwiegend in der Frontal- und Praezentralregion. Im tiefen Schlaf verschwinden dann auch die Spindeln völlig und es zeigt sich eine sehr langsame Wellenaktivität.

Von Bedeutung ist, daß bei Jugendlichen und Kindern im Schlaf Potentiale von krampfwellenähnlichem Aussehen auftreten können, die im jugendlichen Alter als normal angesehen werden müssen,

die jedoch bei Erwachsenen bereits pathologisch wären. Das EEG beim Kind ist also im Vergleich zu dem des Erwachsenen vor allem durch langsamere Wellenformen ausgezeichnet. Es finden sich ferner stärkere Unregelmäßigkeiten und auch die Amplituden sind sehr steil. Das Hirnstrombild ist also noch nicht gereift. Das neugeborenen EEG zeigt im allgemeinen noch keine rhythmischen Potentiale. Es fehlen also die Alpha- und Betawellen. Erst nach und nach bilden sich langsamere Grundrhythmen und mit zunehmendem Alter wird der Frequenzbereich allmählich rascher und rascher und verschiebt sich zum Alphawellenrhythmus hin. Deltawellen sind beim Säugling physiologisch und ebenfalls gehäufte Zwischenwellen beim Kinde bis zur Pubertät. Der Übergang vom Kinder-EEG zum Erwachsenen-EEG vollzieht sich langsam und zwar zwischen dem 8. bis 15. Lebensjahr. Es muß also bei der Beurteilung eines Kinder-EEG besonders vorsichtig vorgegangen werden, da individuelle Unterschiede sehr groß sein können. Allgemeinveränderungen im Kinder-EEG und Seitendifferenzen beim Säuglings-EEG lassen sich nicht immer eindeutig beurteilen und haben diagnostisch keine allzugroße Bedeutung.

Zu beachten sind noch, daß gewisse Medikamente schon in therapeutischen Dosen EEG-Veränderungen machen können und somit die Beurteilung des EEG erschweren. Auch Artefakte durch Muskelpotentialeinstreuung, Lidflattern und Bewegungsunruhe machen mitunter eine Kurve schlecht auswertbar. Ebenfalls ungünstig wirken ängstliches und angespanntes Verhalten während der Ableitung sich aus. Als Provokationsmethode wird vorwiegend die 5-10 Minuten anhaltende Hyperventilation angewandt, die zu einer Aktivierung des Alpharhythmus im normalen EEG führt und in der pathologischen Hirn-

stromkurve Contusionsherd und Krampfwellenformen deutlicher hervortreten läßt. Bei Jugendlichen führt die Hyperventilation schon physiologischerweise zum Auftreten hoher, langsamerer Wellenformen bei Kindern sogar besonders stark. Diese Veränderungen bei Jugendlichen bilden sich jedoch relativ rasch wieder zurück.

Das pathologische EEG

(Literatur: 8, 11, 22, 27, 29, 31, 34, 39, 44, 46, 47, 51, 57, 60, 61, 71)

Mit dem EEG ist es möglich den Nachweis pathologischer Funktionsstörungen des Gehirns, allgemeiner und auch lokaler Art, zu erbringen und zwar auch dann wenn die üblichen klinischen Untersuchungsmethoden hierzu nichts mehr aussagen. Das Untersuchungsergebnis kann aber nur im Rahmen des gesamten klinischen Bildes verwertet werden. Abnorm und krankhaft ist jede Wellenform und Wellenfrequenz von auch sonst physiologisch vorkommenden Rhythmen, wenn sie schlecht ausgeprägt sind, oder abnorm lokalisiert sind. Man unterscheidet prinzipiell zwei große Untergruppen, die Allgemeinveränderungen und die Herdveränderungen. Die Allgemeinveränderungen im EEG werden in leichte, mäßige und schwere unterteilt. Sie kommen vor allem bei diffusen Hirnschädigungen, vorwiegend über beiden Großhirnhemisphären,vor. Bei der leichten Allgemeinveränderung findet sich eine Alpharhythmusverlangsamung, die vereinzelt mit Zwischenwellen durchsetzt ist. Ihre Unterscheidung von Grenzbefunden ist nicht immer leicht. Die Alphagrundrhythmusverlangsamung läßt sich jedoch sicher an Hand von Kontrollableitungen in bestimmten Abständen nachweisen, da der Alpharhythmus einige Zeit nach der Schädigung wieder an Frequenz

zunimmt. Die mäßige Allgemeinveränderung zeigt vorwiegend einen Zwischenwellenrhythmus. Bei der schweren Allgemeinveränderung kommt es noch zum Auftreten von gehäuften Deltawellen, die das Kurvenbild beherrschen. Die Übergänge sind fließend. Die Allgemeinveränderungen treten häufig bei Schädelhirntraumen, Toxikosen und Ödemen des Gehirns auf.

Bei den Herdveränderungen findet sich als häufigstes die Alphawellenverminderung, also die lokale Reduktion des physiologischen Alpha-Rhythmus bis zu seinem völligen Verschwinden. Es gilt hierbei nicht allein die Amplitudenverkleinerung und der Alphawellenausfall für nur kurze Zeit, da dies nach Untersuchungen in occipitalen und parietalen Arealen in 10 bis 20% der Fälle auch physiologischerweise vorkommen kann. Einzig und allein der Ausfall bzw. die Reduktion des Alpharhythmus über eine längere Strekke und sich in mehreren Ableitungen wiederholend bzw. die dabei auftretende Verlangsamung und die Dysrhythmie ist ausschlaggebend und pathologisch. Als nächste Herdveränderung ist die Alpha-Aktivierung zu nennen, die nicht immer leicht zu diagnostizieren ist, jedoch im Gegensatz zu der Alpha-Verminderung auch nicht allzu oft auftritt. Der Alpha-Rhythmus muß dabei ebenfalls gegenüber der gesunden Seite verlangsamt sein, häufig unregelmäßiger und größer als physiologischerweise. Sie ist vor allem daran sicher zu diagnostizieren, daß die Alpha-Aktivierung beim Augenöffnen nicht blockiert wird. Eine weitere Herdveränderung ist die lokale Dysrhythmie und Frequenzverlangsamung mit dem Auftreten von umschriebenen Zwischen- und Deltawellengruppen die häufig mit langsameren Alphawellen und Betawellen vermischt sind. Sie treten dabei paroxysmal-dysrhythmisch auf, es kommt also ganz plötzlich

und unvermittelt zum Auftreten von verlangsamten, dysrhythmischen Wellenformen mit zum Teil hoher Amplitude. Man nimmt dabei eine Potenzierung vieler Nervenzellentladungen zu einer erhöhten Potentialentladung bzw. Potentialschwankung an, wobei auch steile Abläufe und spitze Wellen vorkommen können.

Die Betawellen-Dysrhythmien sind besonders beim frequenzlabilen EEG, also bei diffusen Gefäßprozessen und bei der Epilepsiediagnostik von Bedeutung.

Ebenfalls zu erwähnen wenngleich nicht bei Schädelhirntraumen von so außerordentlicher Bedeutung wie bei der Epilepsiediagnostik sind die folgenden Wellenformen. Die paroxysmal auftretenden Potentiale mit hoher Amplitude und zum Teil steilen Nachschwankungen, die auffälligerweise vom übrigen Grundrhythmus abweichen und in Form von typischen und atypischen Krampfwellen bzw. Krampfwellenformen, von isolierten steilen Krampfspitzen (spikes, polyspikes und multispikes), Krampfspitzen und Krampfwellentälern (3,5/sec. spikes and waves), Krampfwellenvariants, steilen Wellen, biphasischen und steilen Abläufen, vereinzelt oder in kürzeren und längeren Gruppen auftreten können.

Das Schädelhirntrauma

(Literatur: 7, 9, 14, 15, 18, 21, 26, 29, 34, 40, 46, 52, 63, 67)

Das Schädelhirntrauma gehört heute zu den alltäglichen Unfallsfolgen auf der Straße, in der Wohnung und im Betrieb. Man unterscheidet zwischen einer offenen Hirnverletzung mit Substanzschädigung bei eröffnetem Schädel und zwischen den gedeckten traumatischen Hirnschädigungen ohne Schädeleröffnung. Nur die zweite Art der Schädelhirntraumen soll hier im Zusammenhang mit den

EEG-Untersuchungen erörtert werden. Unter einem gedeckten Schädelhirntrauma verstehen wir also die Folgezustände einer Commotio cerebri, einer Contusio cerebri und einer Compressio cerebri, wie sie seit Dupuytry eingeteilt werden, wenngleich auch heute noch keine völlige Einmütigkeit über diese Art der Einteilung herrscht, da die Übergänge beim Schädelhirntrauma fließend sind und klinisch allein nicht immer völlig voneinander abgegrenzt werden können.

Während nun offene Hirnverletzungen anatomisch irreparabel sind, ist es bei gedeckten Schädelhirntraumen möglich, daß ein bleibender Schaden durch Blutung, Quetschung, Nekrose und Folgen von Hirnschwellung bestehen bleibt oder aber, daß es nur zu vorübergehender Funktionsstörung bzw. zu reversiblen Veränderungen kommt ohne anatomisch nachweisbare Schädigung und ohne klinische Dauerfolgen. Im einzelnen bedeutet die Commotio cerebri eine durch Kopfprellung erfolgte akute kurzdauernde funktionelle Schädigung des Gehirns ohne nachweisbare anatomische Schädigung. Als Kardinalsymptome finden sich sofortiger Bewußtseinsverlust, wobei die Tiefe und Dauer derselben als Wertmaß für die Schwere der erlittenen Gehirnerschütterung angenommen wird. Es kommt ferner zu Erbrechen, Brechreiz, Pulsverlangsamung. Neurologisch finden sich keine Herdsymptome. Später zeigt sich eine leichte retrograde Amnesie, Zeichen einer vasomotorischen Übererregbarkeit mit Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, Ohrensausen und vasomotorischen Krisen, ferner das organische Psychosyndrom mit Konzentrationsschwäche, Reizbarkeit und vorübergehenden mnestischen Störungen. Die Störungen gehen allmählich zurück und ihr Ausmaß hängt von der Schwere der Commotio und vom Alter des Patienten

ab und sind in der Regel nach längstens 2 Jahren verschwunden. Das Zustandekommen der Symptome erklärt man sich durch Stoß des in Bewegung geratenen Liquors gegen den Hirnstamm. Man unterscheidet im allgemeinen eine leichte, mittelschwere und schwere Commotio cerebri.

Bei der Contusio cerebri kommt es durch Gewalteinwirkung zu einer herdförmigen Zertrümmerung von Hirngewebe mit anschliessender Blutung bei uneröffnetem Schädel. Lokalisatorisch kommt der Hirnstamm, die Schädelbasis bzw. die Hemisphäre als Rindenprellungsherd in Frage. Am häufigsten finden sich Stirn- und Schläfenpolherde. Die Symptome sind verschieden je nach dem Sitz des Quetschungsherdes, es kann auch ohne die Erscheinungen einer Gehirnerschütterung zu einer Hirnverletzung und Hirncontusion gekommen sein, andererseits spricht eine nicht sofortige sondern erst nach einem Intervall auftretende oder nochmals auftretende Bewußtlosigkeit immer für eine ernstere Schädigung. Es finden sich also auch hier Bewußtlosigkeit von stunden bis tage- und wochenlanger Dauer. Es zeigen sich ferner Erbrechen und Brechreiz, Pulsverlangsamung, Reflexstörungen und neurologische Ausfälle je nach Sitz des Prellungsherdes. Gelegentlich finden sich auch Contusionspsychosen. Bei der Rückbildung zeigt sich eine retrograde Amnesie von längerer Dauer, neurologische Restsymptome, wie Augenmuskellähmung, Anosmie, Gleichgewichtsstörungen, Reflexdifferenzen, vegetative Störungen und gelegentlich psychische Veränderungen und eventuell Anfälle traumatisch bedingter Art. Nach einer Contusio cerebri finden sich also neben den anatomischen Schäden in der Regel auch klinische. Viele Herdsymptome kommen nur auf Grund einer Gehirnschwellung zustande

und bilden sich daher relativ rasch wieder zurück. Auch bei Kindern und Jugendlichen zeigt sich eine viel schnellere und bessere Rückbildung der Ausfälle und Beschwerden. Herdsymptome finden sich mitunter noch 2 Jahre und später nach der Schädigung.

Die Compressio cerebri kommt durch Druck auf das Hirngewebe zustande, es finden sich Zustandsbilder mit raumfordernder Tendenz, bedingt durch intracranielle Blutung, Hirnödem und Liquorzirkulationsstörungen. Es handelt sich um eine Komplikation bei der Commotio und Contusio cerebri. Klinisch zeigt sich Erbrechen, Kopfschmerzen und besonders die zunehmende Bewußtseinsstörung mit Atem- und Kreislaufstörungen.

Bei den von uns untersuchten Patienten mit schweren bis mittelschweren Schädelhirntraumen handelt es sich ausschließlich um Folgezustände nach einer anatomischen Hirnläsion, also um Patienten mit einer Contusio oder Compressio cerebri.

Das EEG beim Schädelhirntrauma

(Literatur: 1, 2, 6, 9, 12, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 25, 30, 33, 37, 48, 49, 52, 53, 54, 55, 58, 59, 62, 63, 64, 65, 67, 69)

Was haben wir nun vom EEG bei der Untersuchung von Patienten mit einem Schädelhirntrauma zu erwarten? EEG-Befunde von Schädelhirnverletzten aus der Zeit vor dem Unfall sind selten und können aus diesem Grunde nicht zum Vergleich herangezogen werden. Die elektroencephalographischen Befunde beim Schädelhirntrauma sind vom Zeitpunkt in welchem die Ableitung stattgefunden hat abhängig und ferner noch von der Art und Schwere der Schädelhirnverletzung. Hirnelektrische Veränderungen nach einer einfachen Commotio cerebri halten nach Angaben verschiedener Autoren nur ganz kurze Zeit an

und sind meistens innerhalb einer Zeit von 30 Minuten bis zu Stunden bzw. spätestens einigen Tagen abgeklungen und es zeigt sich dann wieder ein ganz normaler hirnelektrischer Befund. Es kann also gesagt werden, daß ein normaler EEG-Befund kurze Zeit nach einem Schädelhirntrauma auf alle Fälle ein schwereres Trauma im Sinne einer Contusio cerebri ausschließt, da wie oben angeführt eine Gehirnerschütterung nur für Stunden bzw. Tage eine Allgemeinveränderung oder einen flüchtigen Herdbefund verursacht. Hirnkontusionen lassen entweder von Anfang an neben den Allgemeinerscheinungen auch Herdbefund erkennen bzw. die Herdbefunde werden erst nach Rückbildung der, durch das Hirnödem bedingten, Allgemeinveränderung deutlich. Kommt es zu einem schweren Schädelhirntrauma mit zum Teil stunden- bzw. tagelanger Bewußtlosigkeit im Sinne einer Contusio cerebri und mit entsprechenden klinischen Symptomen, so ist im ersten Monat nach dem Unfall ein pathologischer Befund mit Allgemeinveränderung und mit focaler Veränderung zu erheben. Über die Hälfte der Fälle zeigen in den ersten 4 Wochen eine Allgemeinveränderung mit Zwischen- und Deltaellen-dysrhythmie bzw. auch eine Alphawellenverlangsamung, die letztere wird häufig jedoch erst im Verlaufe von Kontrollableitungen festgestellt werden können, je nachdem die Allgemeinveränderung und somit das Hirnödem sich zurückbildet. Massivere Deltaherde, wie bei Tumoren kommen in den ersten Wochen nach einem schweren Trauma mit Ödem vor. Am häufigsten finden sich jedoch nach etwas länger zurückliegendem Unfall, EEG-Veränderungen in Form von Zwischenwellen, überlagerten flachen Deltawellen mit Verlangsamung und Verminderung des Grundrhythmus, ferner noch bei 15 bis 30% Formen wie bei der traumatischen Epilepsie, also Spitzen und steile Wellen und deren Komplexe. Bei Hirnstammkontusionen ist das EEG in

den ersten Tagen häufiger ganz flach, wobei subdurale und intracerebrale Blutungen auszuschließen sind.

Die Allgemeinveränderungen im EEG beim Schädelhirntrauma lassen sich je nach dem Schweregrad, wie schon erwähnt, in schwere, mäßige und leichte einordnen, dasselbe gilt auch für die Herdbefunde, wobei wir Übergänge von focaler Abflachung, von Delta- und Zwischenwellen-Foci, focaler Dysrhythmie, focaler Alphaverminderung bis zu focaler schneller Alpha-Aktivität und focaler Alpha-Aktivierung, die jedoch seltener vorkommt, finden. Mit zeitlichem Abstande vom Trauma bilden sich sowohl die Allgemeinveränderung wie auch die Herdveränderungen zurück, letztere im allgemeinen meist etwas langsamer als die klinischen Erscheinungen. Unregelmäßigkeit des Grundrhythmus über der ganzen Hirnrinde dauern manchmal 6 Monate und länger nach dem Unfall an und in einigen Fällen bleibt die Grundrhythmusverlangsamung und auch die sonstigen focalen Veränderungen über Monate und Jahre hindurch bestehen. Drei Monate nach dem Unfall normalisieren sich aber ca. die Hälfte der EEG-Befunde, trotz Fortbestehen der klinisch-neurologischen Befunde. Haben wir deutliche Veränderungen im EEG ohne neurologische Ausfälle, so muß an eine Contusio in einer klinisch stummen Region gedacht werden.

Solange sich EEG-Veränderungen nicht vollständig zurückgebildet haben kann ein Unfallverletzter nicht als geheilt angesehen werden. Treten Komplikationen nach einem Schädelhirntrauma auf, werden die EEG-Veränderungen wieder schwerer oder es kommt zu neuen oft andersgearteten Veränderungen. Subdurale Haematome sind im EEG nicht immer leicht zu erkennen, sie erzeugen meist flache und langsame Deltawellen bzw. flache Grundlinienschwankungen.

Intracerebrale Blutungen verursachen herdförmige oder diffuse Deltatätigkeit. Posttraumatische Psychosen können mit EEG-Veränderungen einhergehen, die sich nach der Schwere der Bewußtseinstrübung, während der symptomatischen Psychose, richten. Posttraumatische Epilepsien zeigen die üblichen Krampfwellenformen und Veränderungen wie sie auch bei den symptomatischen Anfällen auftreten. Relativ häufig findet man jedoch gerade bei der posttraumatischen Epilepsie normal EEG-Befunde. Ein Krampffocus nach Schädelhirntrauma kann auch vorübergehend auftreten und braucht nicht unbedingt mit einem manifesten Anfallsleiden einherzugehen.

Die häufigsten Herdbefunde im Spätstadium eines gedeckten Schädelhirntraumas ist die occipitale Alphawellenreduktion, seltener häufig ist die temporale Dysrhythmie, ferner die focale frontopraezentrale Alpha-Aktivität und die lokale Alphawellen-Aktivierung occipital mit örtlich fehlender Alpha-Hemmung beim Augenöffnen. Die Herde lassen lokalisatorisch meist nur noch eine Seitendifferenz zu und nicht mehr eine nähere anatomische Herdlokalisation.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sowohl nach mittelschweren als auch nach schweren gedeckten Schädelhirntraumen sich im EEG sofort eine Verlangsamung des Grundrhythmuses beobachten läßt. Herdveränderungen können in den ersten Tagen fehlen, man sieht aber dann einen unregelmäßigen Alphawellen-Rhythmus mit kleiner ausgeprägter Amplitude, der unregelmäßiger und lückenhaft ist und sich auf Reize nicht blockieren läßt. Das Hirnödem ist in der ersten Woche am ausgeprägtesten und damit auch die EEG-Veränderungen am stärksten. Nun kommen auch die Herdbefunde

deutlicher hervor, oder aber das Hirnödem und somit die Allgemeinveränderungen nehmen so erheblich zu, daß nun der anfängliche Herdbefund völlig verschwindet und nicht mehr auszumachen ist. Nach 10 bis 14 Tagen setzt befeits eine Rückbildung der pathologischen Erscheinungen ein, wenn nicht eine ganz schwere Hirnschädigung besteht. Die Alpha-Aktivität nimmt zuerst über den hinteren Hirnabschnitten zu, wobei die Delta- und Zwischenwellendysrhythmie langsam abnimmt, immer noch aber eine Alphawellengrundrhythmusverlangsamung vorliegt, die sich erst im Laufe der nächsten Monate zurückbildet. Meyer Mickeleit hat bewiesen, daß eine Alphaverlangsamung als alleinige Veränderung nach einem schweren Schädelhirntrauma vorkommen kann.

Eine Grundrhythmusverlangsamung ohne Herdbefund ist als Ausdruck einer schweren fronto-orbitalen oder einer temporobasalen Schädigung anzusehen. Rindenprellungsherde, im basalen Bereich, können wenn sie klein genug sind völlig unauffällig bleiben oder nur geringgradige Allgemeinveränderungen ohne Herdbefund verursachen. Die Rückbildung der Allgemeinveränderung als auch die des Herdbefundes geht beim schweren Schädelhirntrauma immer langsamer vonstatten. Die Allgemeinveränderungen bilden sich vorwiegend vor den Herdbefunden zurück. Mit der Rückbildung der Allgemeinveränderung und somit der Abnahme der Delta- und Zwischenwellendysrhythmie geht gleichzeitig eine Einengung des Herdbefundes einher. Während sich der Herdbefund oft noch Monate und Jahre nachweisen läßt, ist die Allgemeinveränderung nach 4 bis 6 Monaten nicht mehr nachzuweisen. Es gibt jedoch Ausnahmen und zwar zeigt die fronto-basal gelegene Hirnschädigung oft nur kurze Zeit einen Herdbefund, während gleichzeitig die Allgemein-

veränderung häufig, wie Steinmann veröffentlicht, sich über lange Monate und Jahre hält.

Die Alphawellenverminderung bzw. der lokale Alphawellenherd im Spätzustand des Schädelhirntraumas ist besonders über den occipitalen und parietalen Hirnabschnitten gut zu erkennen, hier also, wo die Alpha-Aktivität schon physiologischerweise stark ausgeprägt ist. Die Alphawellenverminderung in diesem Gebiet sagt aber nicht unbedingt, daß es nur in diesen Bezirken zu einer Hirnschädigung gekommen sein muß. Meyer Mickeleit nimmt vielmehr an, daß es sich bei der Alpha-Verminderung um eine funktionelle Störung eigener Art handelt, die als Restzustand einer ausgedehnten Schädigung über den hinteren Regionen noch angetroffen wird, wenn sich die focalen Dysrhythmien über den vorderen Hirnabschnitten schon zurückgebildet haben. Gibbs und Mitarbeiter geben die lokale Alphawellenverminderung beim schweren Schädelhirntrauma nach Ablauf von zwei Jahren mit 15% an. Steinmann fand in der chronischen Phase 13% Herdbefunde. Andere Autoren berichten über 12 bis 17,5%. Pathologische Veränderungen sollen sich am häufigsten, im EEG, im Temporallappenbereich demonstrieren. In der Spätphase sollen sich pathologische EEG-Befunde beim gesicherten schweren Schädelhirntrauma in 15 bis 30% aller Fälle zeigen. Es gibt aber auch Veröffentlichungen von Untersuchungsergebnissen, die bis zu 55% aufzeigten.

Eigene Untersuchungen und Ergebnisse

Wir haben unsere Untersuchungen an 1200 Patienten durchgeführt. Dabei wurden die EEG-Untersuchungen immer erst nach Abschluß der stationären Behandlung, also frühestens 8 bis 12 Wochen nach dem Schädelhirntrauma durchgeführt. Wir haben ferner auch insbesondere Patienten untersucht deren Unfall mehrere Monate und Jahre zurück lagen. Die Voraussetzungen zur EEG-Untersuchung waren immer dieselben. Die Patienten hatten schwere bis mittelschwere gedeckte Schädelhirntraumen erlitten, waren stunden- bis tage- und wochenlang bewusstlos, bzw. bewusstseinsgetrübt gewesen, hatten Erbrechen oder Brechreiz und zum Teil Schädelfrakturen. Es fanden sich ferner Geruchs- und Geschmacksstörungen. Der neurologisch-psychiatrische Untersuchungsbefund unmittelbar nach dem Trauma war zum Teil pathologisch. Die Patienten wurden uns nach unterschiedlich langer Bettruhe und stationärem Aufenthalt zur EEG-Untersuchung überwiesen und es sollte zur Frage eines pathologischen Befundes bzw. eines Contusionsherdes in der Hirnstromkurve Stellung genommen werden.

Bei der überwiegenden Zahl der Patienten waren zum Zeitpunkt der EEG-Untersuchung keine oder nur noch geringgradige neurologische Ausfallserscheinungen festzustellen, vorwiegend Geruchs- und Geschmacksstörungen, Augenmuskellähmungen und Reflexdifferenzen. Geklagt wurde jetzt vorwiegend über die üblichen posttraumatischen Beschwerden, wie über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und über mnestische Störungen. Seltener wurden cerebrale Anfälle bzw. Anfallsaequivalente und psychische Veränderungen angegeben. Wir haben unsere Patienten, wie anschließend zu ersehen ist, in Gruppen eingeteilt, wobei die Untersuchungen im ersten halben Jahr

zwischen der 8. und 26. Woche stattfand. Im zweiten Halbjahr wurden die Untersuchungen im Zeitraum zwischen der 27. und 52. Woche durchgeführt. Dann folgten die Untersuchungen im zweiten, dritten, vierten und fünften Jahr nach dem Trauma. Bei den meisten unserer Patienten wurden jeweils nur eine Hirnstromkurve abgeleitet bzw. in diesen nachfolgenden Tabellen verwendet. Wir hatten häufig keine Möglichkeit weitere Kontrollableitungen durchzuführen, auch bestanden keine Vergleichsmöglichkeiten zu früheren EEG-Ableitungen.

Zur Beurteilung der aufgezeichneten Hirnstrombilder wurden sie in nachfolgende 6 Gruppen eingeteilt.

GV = Grundrhythmusverlangsamung = pathologisch verändertes Hirnstrombild als Vorstufe der Allgemeinveränderung, wobei im EEG vorwiegend ein Alpharhythmus (Grundrhythmus) von 8-9/sec. vorherrscht.

AV = Allgemeinveränderung und

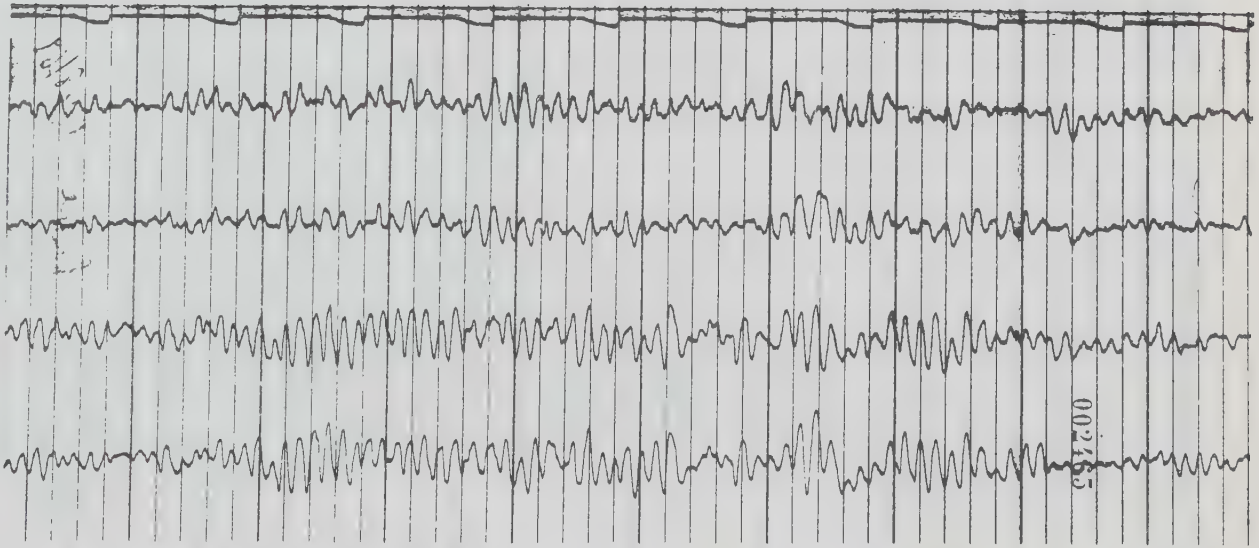
AV u.HV = Allgemeinveränderung und Hyperventilationsveränderung = eindeutig pathologisch allgemeinverändertes EEG mit Deltawellen, Zwischenwellen mit fehlendem Alpharhythmus oder stark vermindertem Alpharhythmus mit einer Amplitude von über 50 µV oder aber mit dem eindeutigen Vorherrschen von 4-6/sec. Zwischenwellen, sodaß diese den Grundrhythmus bestimmen, wobei eine schwere, eine mäßige und eine leichte Allgemein- und Hyperventilationsveränderung zu unterscheiden sind. Wir fanden hier durchweg die leichte Allgemein- und Hyperventilationsveränderung.

Hbf. = Herdbefund im EEG mit einer focalen Alphawellenverminderung mit Seitendifferenz von mehr als 15% oder durch eine ausgeprägte focale Betonung der Zwischenwellen oder durch beides zugleich. Einen Deltafocus konnten wir bei unseren Untersuchungen nicht feststellen.

Kr. = Krampfwellenabläufe oder krampfwellenähnliche Abläufe = Hirnstrombilder mit einem unregelmäßigen Alpharhythmus und einer Amplitude die im Durchschnitt über 50 μV liegt. Gelegentlich eingestreute Betawellen und Betaspitzen, sowie oft über vorderen Hirnabschnitten betont bilateral symmetrisch bzw. synchrone Zwischenwellen von 5-7/sec. und auch typischen und atypischen Krampfwellen und Krampfwellenformen.

Abn.u.Fr. = abnormunregelmäßiges und frequenzlabiles Hirnstrombild = EEG in denen über allen Hirnabschnitten kleine und größere und raschere Frequenzen auftreten. Es werden hier nur sehr unregelmäßige Alphawellen verzeichnet. Es zeigen sich häufig Betawellen, wobei auch größere und langsamere Betafrequenzen vertreten sind. Ferner finden sich gehäuft diffuse flache 5-7/sec. Zischenwellen, selten auch meist flachere 4/sec. Wellen und zeitweise auch bilateral synchrone Zwischenwellen mit über 50 μV Amplitude.

ø = unauffälliges Hirnstrombild = EEG mit einem guten, regelmäßigen Alpharhythmus in dem vereinzelt Betawellen und über den vorderen Hirnabschnitten wenige



EEG Nr. 54864 ZK 0,3/ F 70/µV 50.-Ableitung: Praezentral li, praezentral re, occipital li, occipital re, jeweils zum gleichseitigen Ohr. J.H. 48 Jahre alt. Schädelhirntrauma vor 4 Jahren. Fraktur li. Scheitelbein. EEG-Befund: Grundrhythmusverlangsamung.

Zwischenwellen mit einer Amplitude von nicht über 50 µV eingelagert waren, oder aber das physiologische EEG vom Betatyp.

Zur ersten Frage, welche pathologischen Veränderungen sich nach Abklingen der akuten Verletzungsfolgen nachweisen lassen, ist folgendes zu sagen.

Wir finden, siehe Tabelle Nr. 1, in allen Ableitungen, ohne Rücksicht auf den Jahres- oder Wochenabstand vom Schädelhirntrauma, bei allen pathologischen Kurven immer wieder dieselben Veränderungen, wie wir sie auch schon bei den ganz frischen und frischen Fällen von Schädelhirntraumen finden. Allerdings fehlen die ganz schweren Allgemeinveränderungen, mit vorwiegender Deltaaktivität, wie man sie bei posttraumatischen Hirnödemen findet. Es zeigen sich jetzt, nach Abklingen des akuten Stadiums, die leichte bis mäßige Allgemein- und Hyperventilationsveränderung, sowie die Grundrhythmusverlangsamung, die immerhin zusammen bei unseren 1200 Patienten fast 10% ausmacht. Außerdem lassen sich Herdveränderungen mit 19,8% feststellen. In 3,8 % der Fälle lassen sich Zeichen einer erhöhten cerebralen Anfallsbereitschaft eruieren (Traumatische Epilepsie). Auch das abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG als Restzustand eines schweren Schädelhirntraumas ist nunmehr nach den Herdbefunden mit 14% an die zweite Stelle der pathologischen EEG-Veränderungen getreten.

Wie aus Tabelle Nr. 2 zu ersehen ist haben wir im ersten halben Jahr (8. bis 26. Woche) nach dem Schädelhirntrauma insgesamt 200 Patienten hirnelektrisch untersucht. Dabei zeigten sich erst bei 30% der Fälle völlig normale Hirnstromkurven, während immerhin noch 70% eine pathologische EEG-Kurve aufweisen, wobei

Schädelhirntrauma

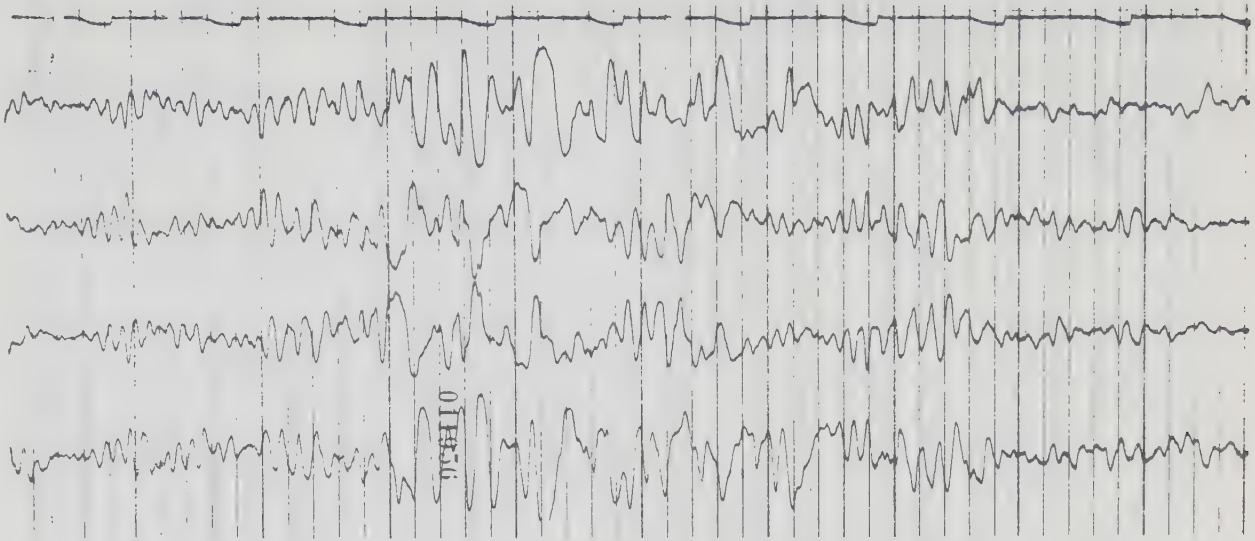
	Gesamt	Hbf.	GV.	AV.u.HV.	Kr.	Abn.u. Fr.	ø
8.-26.Woche	200	64	11	43	4	18	60
	100%	32%	5,5%	21,5%	2%	9%	30%
27.Woche bis zu 5 Jahren	1000	174	29	37	41	151	568
	100%	17,4%	2,9%	3,7%	4,1%	15,1%	56,8%
insgesamt	1200	238	40	80	45	169	628
	100%	19,8%	3,3%	6,7%	3,8%	14,1%	52,3%

Tabelle Nr.1 Zusammenfassendes Ergebnis aller 1200 EEG-Untersuchungen.

Schädelhirntrauma

	Gesamt-zahl	Hbf.	GV.	AV.	AV u.HV.	Kr.	Abn.u. Fr.	ø
8.-26. Woche	200	64	11	31	12	4	18	60
	100%	32%	5,5%	15,5%	6%	2%	9%	30%
27.-52. Woche	158	39	7	5	8	3	25	71
	100%	24,6%	4,4%	3,2%	5,1%	1,9%	15,8%	45%
im 2. Jahr	109	29	4	1	1	4	17	53
	100%	26,6%	3,7%	0,9%	0,9%	3,7%	15,6%	48,6%
im 3. Jahr	74	14	2	2	1	7	9	39
	100%	18,9%	2,7%	2,7%	1,4%	9,5%	12,0%	52,8%
im 4. Jahr	44	8	-	-	3	1	3	29
	100%	18,2%	-	-	6,8%	2,3%	6,8%	65,9%
im 5. Jahr	615	84	16	4	12	26	97	376
	100%	13,7%	2,6%	0,7%	1,0%	4,2%	15,8%	61,1%

Tabelle Nr. 2 Zusammenfassendes Ergebnis aller EEG-Untersuchungen, zeitlich geordnet nach dem Ableitungsdatum.



EEG Nr.5oo64 ZK o,3/F 7o/µV 5o . Ableitung: linkes Ohr-temporal li, praezentral li -sagittal, sagittal-praezentral re ,temporal re- re Ohr (vordere Querreihe). G.J.23 Jahre alt. Schädelhirntrauma vor 2 Jahren Schädelbasisfraktur.

EEG-Befund: leichte bis mässige Allgemein-und Hyperventilationsveränderung mit ausgeprägter Dysrhythmie.

der Anteil an Herdbefunden 32% betrug. Eine Grundrhythmusverlangsamung, sowie eine Allgemein- und Hyperventilationsveränderung zeigten sich in 27% der Fälle. Kurvenveränderungen mit erhöhter cerebraler Krampfbereitschaft spielen mit 2% und die abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG-Kurve mit 9% noch keine überaus große Rolle.

Bereits im 2. Halbjahr (27. - 52 Woche) nach dem Schädelhirntrauma haben schon 45% der von uns untersuchten 158 Patienten ein normales EEG. Herdbefunde zeigen sich in 24% der Fälle. Die Grundrhythmusverlangsamung, sowie die Allgemein- und Hyperventilationsveränderung haben mit 12,7% deutlich abgenommen. Zugenommen haben nunmehr das abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG, das jetzt mit einem Anteil von 15% vertreten ist. Gleichgeblieben ist mit 1,9% der Anteil der traumatischen Epilepsie.

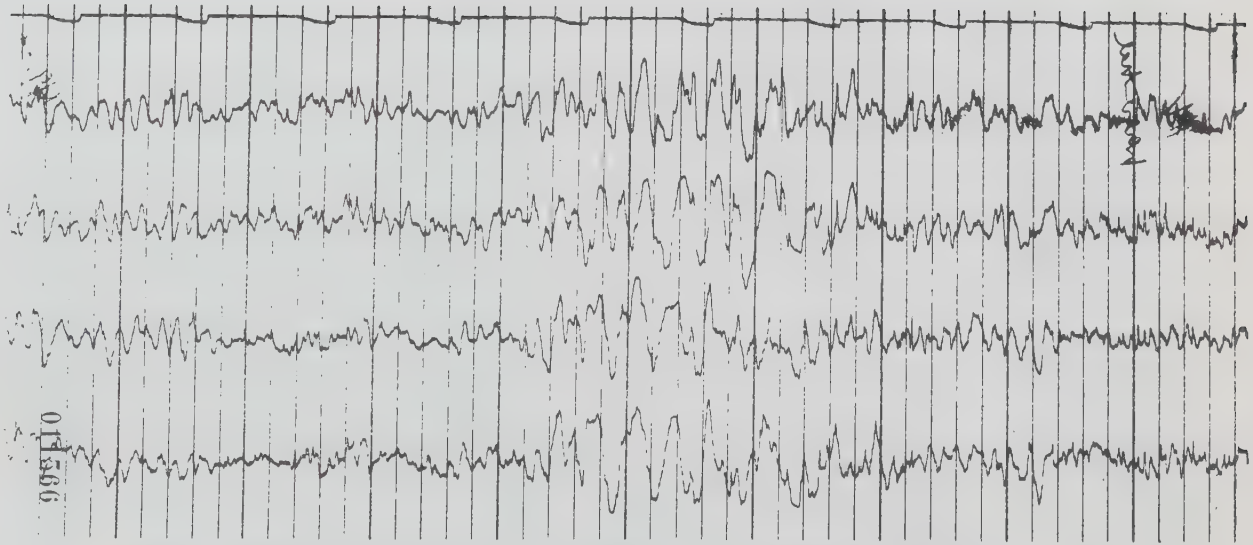
Im 2. Jahr nach dem Trauma zeigt die Tabelle bei 109 Patienten in 48% der Fälle eine Hirnstromkurve ohne pathologisch verwertbaren Befund. Herdbefunde finden sich noch bei 26,6% und gehen in den nächsten Jahren bis auf 18% zurück. Die Allgemein- und Hyperventilationsveränderung einschließlich der Grundrhythmusverlangsamung ist auf 5,5% zurückgegangen. Das abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG findet sich jetzt in 15,6% der Fälle. Krampfwellenabläufe zeigen sich noch in 3,7%.

Auch in den folgenden 2 Jahren (3. und 4. Jahr) nach dem Trauma gehen die pathologischen Veränderungen laufend zurück. So haben wir im 3. Jahr noch in 47% pathologische Befunde. (Normale EEG's in 52,8%)

Im 4. Jahr nach dem Schädelhirntrauma finden sich bei einer Gesamtzahl von 44 Patienten in 65,9% keine pathologischen Veränderungen mehr.

Schädeltrauma	Alphaverminderung		Dysrhythmie		
	occipital	parietal	praezentro-parietal	temporal-temporobasal	
6.-26. Woche	30	6	17	11	32% v. 200 Pat.
27.-52.Woche	18	3	6	12	24,6% v. 158 Pat.
im 2. Jahr	21	-	-	8	26,6% v. 109 Pat.
im 3. Jahr	6	1	2	5	18,9% v. 74 Pat.
im 4. Jahr	4	1	2	1	18,2% v. 44 Pat.
im 5. Jahr	46	1	13	24	13,7% v. 615 Pat.
insgesamt	125	12	40	61	19,8% v. 1200 Pat.
	10,4%	1%	3,3%	5,1%	

Tabelle Nr. 3 Zusammenfassung und Einteilung der Herdbefunde bei den Hirnstromuntersuchungen.



EEG Nr. 74963 ZK 0,3/F 70/µV 50. Ableitung: Praezentral li, praezentral re, occipital li, occipital re, jeweils zum gleichseitigen Ohr. H.H. 21 Jahre alt, Schädelhirntrauma vor 14 Monaten. 1 Stunde bewußtlos. EEG-Befund: Paroxysmale Dysrhythmie bei leichter Allgemeinveränderung.

Im 5. Jahr nach dem Schädelhirntrauma finden wir bei einer Gesamtzahl von 615 Patienten in 61,1% keine pathologisch verwertbaren EEG-Befunde mehr. Herdbefunde sind jetzt noch bei 13,7% der Fälle zu erkennen. Die Allgemein- und Hyperventilationsveränderung, sowie die Grundrhythmusverlangsamung, als Ausdruck einer diffusen Hirnschädigung, zeigen sich noch in 4,3% aller Befunde. Zugenommen hat jetzt die erhöhte cerebrale Anfallsbereitschaft mit 4,2%. Einen erheblichen Anteil an den pathologischen EEG-Veränderungen hat das abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG mit 15,8% der Fälle.

Tabelle 3.

Die Art und die Verteilung der einzelnen Herdbefunde bei unseren EEG-Untersuchungen, die insgesamt 238 Fälle bei 1200 EEG-Untersuchungen ausmachten, betrugen prozentual 19,8% und sind im einzelnen aus der Tabelle zu ersehen. Wir haben hier also die occipitale und die parietale Alphawellen-Verminderungen und die praezentral-parietale und die temporal-temporobasale Dysrhythmie als Herdveränderungen bei unseren Untersuchungen gefunden.
Die occipitale Alpha-Verminderung steht mit 125 Fällen (10,4%) an erster Stelle. Es folgt dann die temporal-temporobasale Dysrhythmie mit 61 Fällen = 5,1%. An dritter Stelle zeigt sich die praezentro-parietale Dysrhythmie mit 40 Fällen und 3,3%.
Zuletzt findet sich noch die parietale Alphaverminderung mit 12 Fällen und 1%.
Insgesamt läßt sich nachweisen, daß die Herdbefunde von 32% insgesamt im ersten halben Jahr langsam aber stetig zurückgehen auf 24,6%, 26.6%, 18,9% und 18,1% und im 5. Jahr nach dem Schädelhirntrauma 13,7% erreichen.

Alter d. Pat.	bis 20 J.	bis 40 J.	bis 50 J.	bis 60 J.	Anzahl der Patienten
im ersten halben Jahr	54 27%	89 44,5%	28 14%	29 14,5%	200 100%
nach dem 1. halben Jahr	73 7,3%	468 46,8%	268 26,8%	191 19,1%	1000 100%
insgesamt	127 10,6%	557 46,4%	296 24,7%	220 18,3%	1200 100%

Tabelle Nr. 4 Altersmäßige Verteilung unseres Patientenmaterials.

	Alter bis	Hbf.	GW.AV. u.HV.	Kr.	Abn. u.Fr.	Ø	insgesamt Patienten
im 1. halben Jahr	20	23	16	1	2	12	54
	40	31	19	2	9	28	89
	50	4	9	-	3	12	28
	60	6	10	1	4	8	29
insgesamt		64	54	4	18	60	200
nach dem 1. halben J.	20	20	11	9	6	27	73
	40	83	25	26	73	261	468
	50	44	12	4	48	160	268
	60	27	18	2	24	120	191
insgesamt		174	66	41	151	568	1000
Alle EEG-Befunde zusammen	20	43	27	10	8	39	127
	40	114	44	28	82	289	557
	50	48	21	4	51	172	296
	60	33	28	3	28	128	220
insgesamt		238	120	45	169	628	1200

Tabelle Nr. 5 Zusammenfassung und Ergebnis der altersmäßigen Verteilung der EEG-Befunde bei unseren Patienten.

Zeitpunkt des Traumas	Alter	Befunde pathologisch	Befunde unauffällig Ø	Patienten insgesamt
im ersten halben Jahr	- 20	42 (77,8%)	12 (22,2%)	54 (100%)
	- 40	61 (68,5%)	28 (31,4%)	89 (100%)
	- 50	16 (57,1%)	12 (42,8%)	28 (100%)
	- 60	21 (72,5%)	8 (27,5%)	29 (100%)
insgesamt		140 (70%)	60 (30%)	200 (100%)
nach dem 1. halben Jahr bis zu 5 J.	- 20	46 (63,4%)	27 (36,6%)	73 (100%)
	- 40	207 (44,2%)	261 (55,8%)	468 (100%)
	- 50	108 (40,3%)	160 (59,7%)	268 (100%)
	- 60	71 (37,2%)	120 (72,8%)	191 (100%)
insgesamt		432 (43,2%)	568 (56,8%)	1000 (100%)
Alle EEG-Untersuchungen zusammen	- 20	88 (69,3%)	39 (30,7%)	127 (100%)
	- 40	268 (48,1%)	289 (51,9%)	557 (100%)
	- 50	124 (41,9%	172 (58,1%)	296 (100%)
	- 60	92 (41,8%)	128 (58,2%)	220 (100%)
insgesamt		572 (47,7%)	628 (52,3%)	1200 (100%)

Tabelle Nr. 6 Altersmäßige Verteilung der EEG-Befunde und Gegenüberstellung der pathologischen und unauffälligen Befunde.

– EEG Nr. 68764 ZK 0,3/F 70/μV 50. Ableitung: Praezentral li, praezentral re, occipital li, occipital re, jeweils zum gleichseitigen Ohr. M.M. 57 Jahre alt. Schädelhirntrauma vor 10 Monaten. 2 Stunden bewußtlos. Jetzt grobe Merkstörungen. EEG-Befund: Abnormunregelmäßiges und frequenslabiles Hirnstrombild.

In Tabelle 4 haben wir die altersmäßige Verteilung unserer Patienten erfaßt. Hieraus ist zu ersehen, daß sich 853 Patienten im Alter zwischen 21 und 50 Jahren befanden. das sind 71% der Gesamtzahl von 1200 Patienten. 10,6% (127 Patienten) waren 18 bis 20 Jahre alt. Die restlichen 18,3% (220 Patienten) hatten ein Alter von 51 bis 60 Jahren.

Tabelle Nr. 5 zeigt die EEG-Veränderungen bezogen auf die einzelnen Altersgruppen.

Tabelle Nr. 6 zeigt wiederum die altersmäßige Unterteilung, wobei die Aufteilung bezüglich der EEG-Befunde nur in 2 Gruppen erfolgt, nämlich in die pathologischen und in die bereits normalisierten EEG-Kurven. Hierbei zeigt sich bei denen im ersten halben Jahr,nach dem Trauma, abgeleiteten Kurven, daß sich bei der jüngsten Altersgruppe 77,8% pathologische Kurven finden bei nur 22,2% unauffälligen. Bei der 2. Altersgruppe (21 bis 40-jährige) fanden wir im ersten halben Jahr 68,5% pathologische und 31,4% unauffällige Befunde. Bei Gruppe 3 (41.bis 50. Lebensjahr) waren 57,1% der Kurven pathologisch und 82,8% unauffällig. In der letzten Altersgruppe (Patienten von 51 bis 60 Jahre) waren 72,5% pathologisch und 27,5% in der Hirnstromkurve bereits unauffällig. Somit sind von 200 EEG-Untersuchungen, die im ersten halben Jahr nach dem Trauma durchgeführt worden sind 70% pathologisch und 30% unauffällig ausgefallen.

Bei den Patienten, die nach dem ersten halben Jahr bis zu 5 Jahre nach dem Trauma hirnelektrisch untersucht wurden zeigt sich folgendes: Bei den 18 bis 20-jährigen sind 63,4% der Kurven pathologisch und 36,6% unauffällig. Bei den 21 bis 40-jährigen sind 44,2% pathologisch und 55,8% normal. Bei den 41 bis 50-jährigen

finden sich 40,3% pathologische und 59,7% bereits normalisierte Kurven. Die letzte Altersgruppe, also die 51 bis 60-jährigen, hatten 37,2% pathologische Hirnstromkurven und 72,8% normale Befunde.

Für die Untersuchungsgruppe der Spätfolgen nach Schädelhirntrauma standen uns 1000 Patienten zur Verfügung, wobei wie aus den vorhergehenden zu ersehen ist 43,2% pathologische EEG-Befunde und 56,8% normalisierte EEG-Kurven hatten.

Bei der Einordnung aller EEG-Untersuchungen am Gesampatientenmaterial (1200), kommen wir zu folgendem Ergebnis:

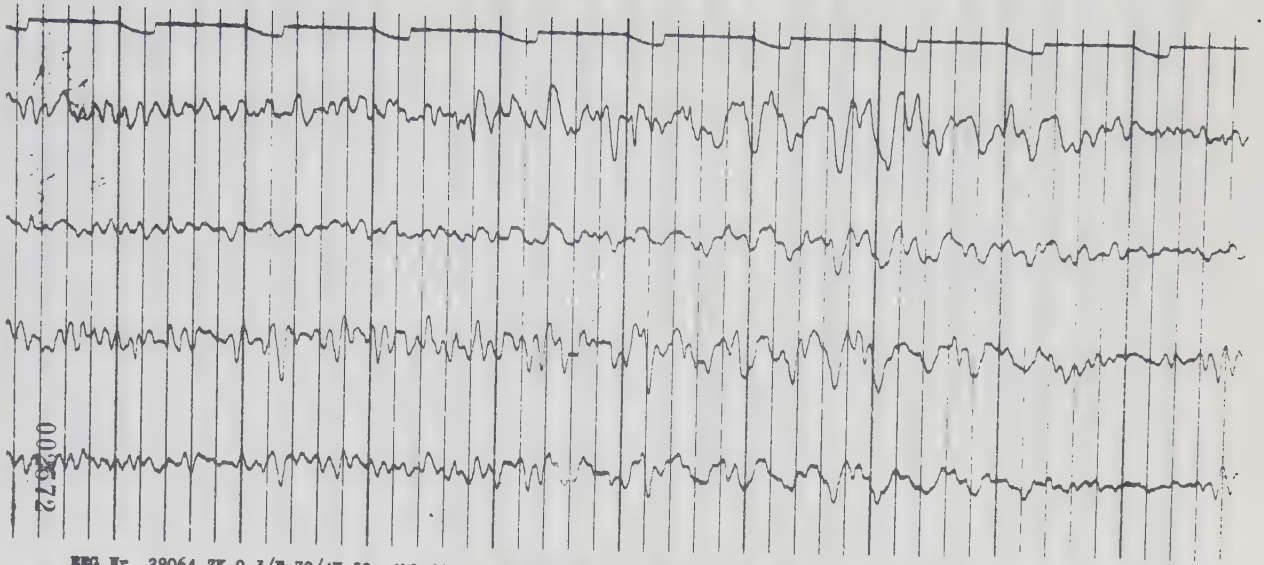
In der Gruppe der 18 bis 20-jährigen finden sich 69,3% pathologische und 30,7% unauffällige Befunde. Bei den 21 bis 40-jährigen sind 48,1% der Befunde pathologisch und 51,9% normal. Bei den 41 bis 50-jährigen finden sich 41,9% pathologische und 58,1% normalisierte Befunde. In der Gruppe der 51 bis 60-jährigen sind 41,8% pathologisch und 58,2% normalisiert.

Insgesamt ergibt sich also von 1200 EEG-Kurven ein pathologischer Prozentsatz von 47,7% gegenüber einem normalisierten von 52,3%.

Besprechung der Ergebnisse

(Literatur 6,9,10, 12, 14, 15, 18, 20, 21, 22, 30, 33, 34, 37, 4o, 50, 52, 53, 54, 55, 61, 64, 65, 67, 69, 71)

In der vorliegenden Arbeit versuchten wir den Wert der EEG-Untersuchungen in den verschiedenen Zeitphasen nach einem Schädelhirntrauma darzustellen. Wir registrierten zu diesem Zweck 1200 EEG-Kurven bei Unfallverletzten mit gedecktem schweren bis mittelschweren Schädelhirntrauma in zeitlichen Abständen von 8 Wochen bis zu 5 Jahren nach dem Trauma. Unser Patientenmaterial umfaßte alle Altersgruppen von 18 Jahren bis zu 60 Jahren. Abgeleitet wurde



EEG Nr. 29064 ZK 0,3/F 70/µV 50. Ableitung: Praezentral li, praezentral re, occipital li, occipital re, jeweils zum gleichseitigen Ohr. H.C. 21 Jahre alt. Schädelhirntrauma vor 3 Jahren. Nach dem Trauma einige Tage anhaltende Halbseitenlähmung. Jetzt noch cerebrale Anfälle.

EEG-Befund: Herdbefund mit Betonung der dysrhythmischen steilen Abläufe über der linken vorderen und mittleren Schädelhälfte. (Focale Dysrhythmie)

jeder Patient nur jeweils einmal, es handelt sich somit nicht um Verlaufskontrollen der einzelnen Schädelhirnverletzten. Wir kommen dabei zu folgendem Ergebnissen.

Wie die vorliegenden Untersuchungsergebnisse erkennen lassen, vermag die EEG-Untersuchung beim geschlossenen, unkomplizierten, mittelschweren bis schweren Schädelhirntrauma, auch noch nach Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen wertvolle Hinweise zu geben. Die Ergebnisse lassen einen deutlichen Unterschied zwischen den EEG-Befunden im ersten halben Jahr nach dem Schädelhirntrauma, also im Frühstadium und zu einem späteren Zeitpunkt, Monate und Jahre nach dem Trauma erkennen.

Während im ersten halben Jahr nach dem Trauma im EEG die Herdbefunde und die Allgemein- und Hyperventilationsveränderung vorherrschen, so finden wir zu einem späteren Zeitpunkt das abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG und die Krampfwellenveränderungen im EEG mehr in den Vordergrund gerückt. Es zeigt sich vor allem eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Rückbildungen der EEG-Veränderungen, besonders der Allgemein- und Hyperventilationsveränderung, der Grundrhythmusverlangsamung und auch der Herdveränderungen.

Es finden sich bei unseren Untersuchungen alle Formen von pathologischen EEG-Veränderungen, wie wir sie auch sonst bei anderen Hirnschädigungen kennen. Die pathologischen EEG-Veränderungen, die beim schweren bis mittelschweren gedeckten Schädelhirntrauma auftreten sind also nicht spezifischer Art. Im allgemeinen ließ sich bei unseren EEG-Untersuchungen kein sicheres Verhältnis zwischen dem neurologischen Befund und der Stärke der EEG-Veränderungen finden. Dies erklärt sich wohl daraus, daß bleibende neurologische Symptome nach Hirnverletzung beim geschlossenen Schädelhirntrauma meistens durch Markschädigung zustande kommen, die im

EEG keine Veränderungen machen. Auch basale Contusionen bzw. reine Hirnstammprellungen (Contusionen) können zwar bei ganz frischen Fällen Allgemeinveränderungen machen, lassen aber im späteren Stadium keine Veränderungen mehr erkennen, oder aber müssen an Hand von Verlaufsuntersuchungen ermittelt werden.
Die relativ flache EEG-Kurve bzw. die Abflachung einer EEG-Kurve kommt beim schweren Schädelhirntrauma unmittelbar nach dem Trauma vor. Bei unseren Untersuchungen konnten wir diese Kurven jedoch nicht verwerten, da sich im allgemeinen ein derartiger Befund nur bei Ableitungen in den ersten Tagen richtig beurteilen läßt.
Wie schon früher angeführt wurde, ist die Schwere und die Nachdauer der EEG-Veränderungen beim Schädelhirnverletzten weitgehend vom Ausmaß der Hirnverletzung bzw. Hirnzertrümmerung abhängig. Einerseits sind schwere neurologische Ausfallserscheinungen in der Spätphase nur zum Teil mit erheblich abnormen Hirnstromkurven vergesellschaftet, andererseits findet sich bei Schädelhirntraumatikern mit geringfügigem Beschwerdebild und normalen neurologischen Befund unter Umständen doch auch noch ganz erhebliche pathologische EEG-Befunde.
Ein erheblicher Vorteil des Elektroencephalogramms liegt auch darin was nicht völlig unerwähnt bleiben soll, daß die Untersuchung wiederholt, völlig schmerzlos und auch fortlaufend angestellt werden kann, sodass bei krankhaften Befunden, wie Herdbefund, Allgemeinveränderung und erhöhter derebraler Anfallsbereitschaft, eine regelmäßige Beobachtung und Beurteilung möglich ist.

Herdveränderungen haben wir im ersten halben Jahr nach dem Trauma bei unseren EEG-Untersuchungen in 32% der Fälle gefunden. Die Herdveränderungen gehen allmählich im Laufe der Jahre auf 24%,

EEG Nr. 8564 ZK 0,3/ F 70/ μV 50. Ableitung: Praezentral li, praezentral re, occipital li, occipital re, jeweils zum gleichseitigen Ohr. F.T. 30 Jahre alt. Schädelhirntrauma vor 5 Monaten .16 Stunden bewusstlos.

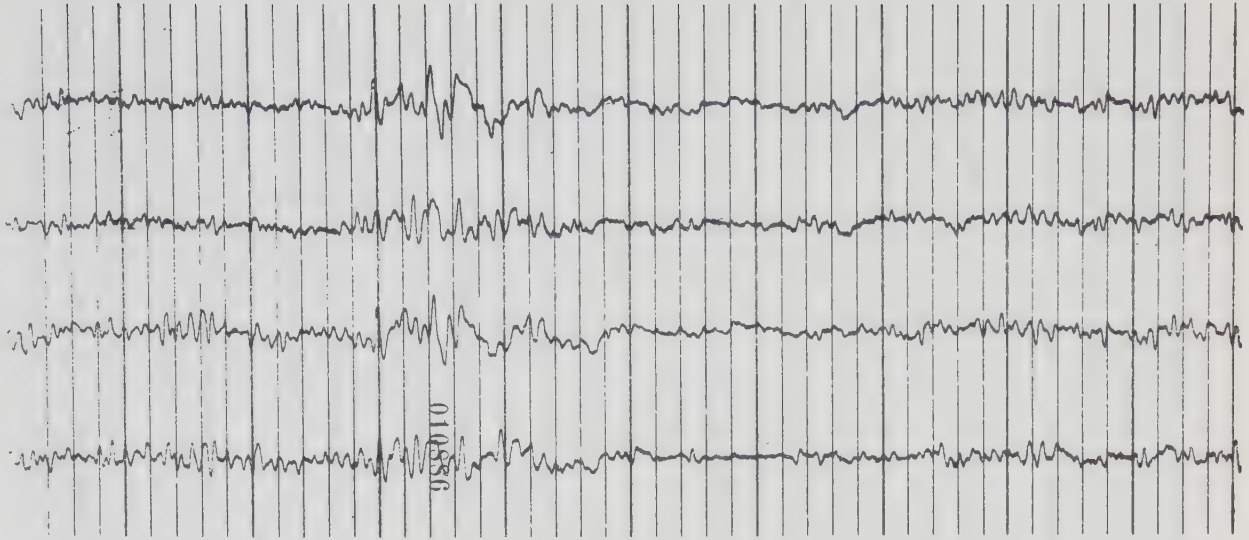
EEG-Befund: Herdbefund mit Alpha-verminderung occipital links.

26% und 18% zurück und sind im 5. Jahre nach dem Trauma auf 13,7% zurückgegangen. Ähnliche Werte finden wir auch in den Arbeiten von Meyer-Mickeleit, Götze, Steinmann, Fuhrmann und Hilterhaus. Wobei wir sagen müssen, daß an der Stelle wo eben physiologischerweise schon der Alpha-Rhythmus besonders ausgeprägt ist, nämlich occipital und geringer auch parietal, die meisten Herdveränderungen in Form von Alphawellen-Verminderung und Amplitudendifferenz anzutreffen waren, wobei der Herd der Schädigung nicht unbedingt dem Ort des Ausdruckes entsprechen muß, die Seitenlokalisation aber die gleiche ist.
An nächster Stelle folgten dann die temporalen und temporobasalen Dysrhythmien. Einen Deltafocus haben wir nicht beobachten können, er war auch bei unserem Patientenmaterial nicht zu erwarten, da sich dieser erfahrungsgemäß nur in den ersten 4 Wochen nachweisen lässt. Schädelhirnverletzungen mit Schädelfraktur zeigten auch bei uns nicht häufiger einen Herdbefund im Bereich der Fraktur als dies auch sonst bei den Verletzten der Fall war. Es ist unbekannt wie groß ein Rindenprellungsherd überhaupt sein muß um im Bereich der Hemisphären als EEG-Veränderung nachgewiesen werden zu können.

Die Grundrhythmusverlangsamung und die Allgemein- und Hyperventilationsveränderung, die wir in unseren Fällen nur noch in der leichter Form der pathologischen Veränderungen feststellen konnten, ließen sich bis ins 5. Jahr nach dem Schädelhirntrauma feststellen. Sie bildeten sich allmählich zurück und zwar von der Allgemeinveränderung über die Hyperventilationsveränderung und über die Grundrhythmusverlangsamung zum abnormunregelmäßigen und frequenzlabilen EEG bis zur Normalisierung. Auch hierbei stimmen unsere Unter-

suchungsergebnisse mit anderen Autoren wie Fuhrmann, Ahrens, Duensing, Rommelspacher, Weber und Götze überein. So haben wir im ersten halben Jahr nach dem Trauma noch in 27% eine Grundrhythmusverlangsamung und eine Allgemein- und Hyperventilationsveränderung, die allmählich über 12,6% auf 5,4%, 6,7% und im letzten untersuchten Jahr (im 5.) sich bei 5,2 hielten.
Dazu ist zu sagen, daß bei schweren und mittelschweren Schädelhirntraumen im EEG die Allgemeinveränderung als Ausdruck einer verminderten Aktion der gesamten Hirnrinde angesehen werden muß. Diese schweren Hirntraumen stellen in erster Linie eine funktionelle und organische Irritation des Gehirns dar, bei der die Hirnstammsymptomatik oft dominiert und gerade diese organischen Veränderungen des Hirnstammes sind vom EEG als einer Funktionsprüfung der Hirnrinde nicht erfaßbar. Sie äußern sich häufig in diffusen EEG-Veränderungen, die als cerebrale Durchblutungsstörung im Sinne einer posttraumatischen Gefäßreaktion gedeutet werden müssen.

Das abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG geht im ersten halben Jahr nach dem geschlossenen Schädelhirntrauma von 15,8 auf 15,6, 12%, 6,8% und bleibt bei 15,8% in der Spätphase im 5. Jahr nach dem Trauma. Die Kurven waren zum Teil sehr eindrucksvoll und die Veränderungen sehr auffällig und im Zusammenhang mit dem stattgefundenen schweren Schädelhirntrauma in der Vorgeschichte nicht zu übersehen. Wir haben bei unserem Gesamtmaterial insgesamt 14% abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG's gefunden und ebenfalls im Gesamtmaterial fast 10% allgemein- und hyperventilationsveränderte, einschließlich der Grundrhythmusverlangsamung. Es ergeben sich somit insgesamt 24% pathologisch veränderte Kurven im Gesamtmaterial ohne Herdbefunde und ohne Kurven mit Krampf-



– EEG Nr. 61564 ZK 0,3/F 70/μV 50. Ableitung: Praezentral li, praezentral re, occipital li, occipital re, jeweils zum gleichseitigen Ohr. F.N. 50 Jahre alt. Schädelhirntrauma vor 5 Jahren. 3 Stunden bewußtlos.
EEG-Befund: Steile dysrhythmische Abläufe. (Traumatische Epilepsie)

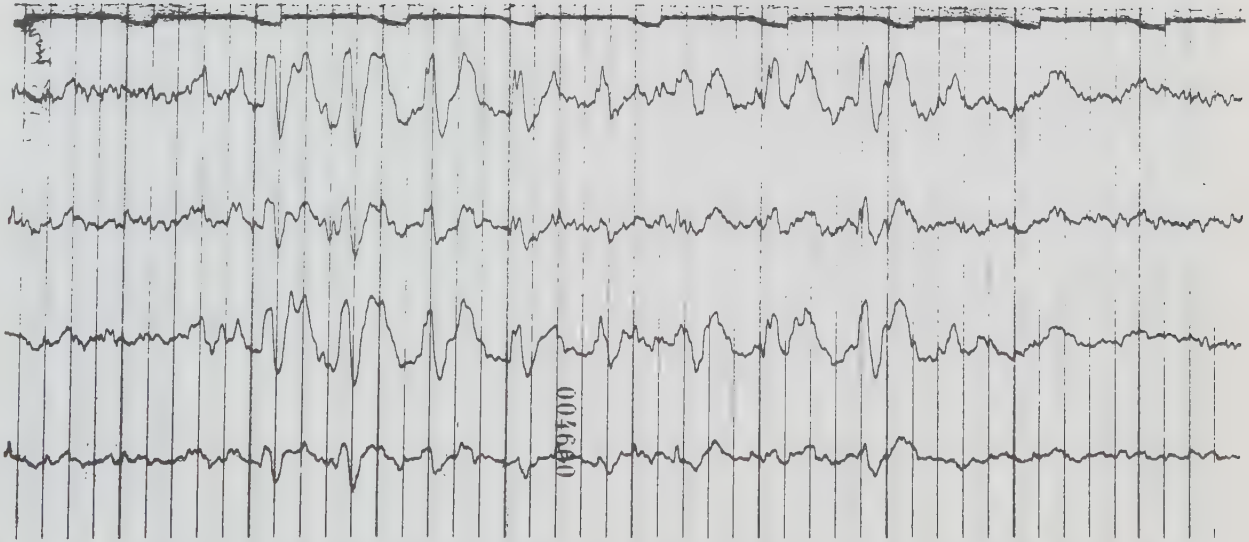
wellenabläufen. Wenngleich man physiologischerweise davon ausgeht, daß 10 bis 15% der Durchschnittsbevölkerung ein allgemeinverändertes oder aber ein abnormunregelmäßiges und frequenzlabiles EEG aufweisen, so können wir in unseren Fällen nicht außer Acht lassen, daß eben die Vorgeschichte ein schweres Schädelhirntrauma aufzuweisen hat. Natürlich würden sich dadurch unsere gesamtpathologischen Befunde deutlich verschieben und einschneidend korrigieren lassen, wenn wir die abnormunregelmäßigen und frequenzlabilen Kurven nicht als pathologisch ansehen würden, sondern sie als konstitutionell deklarieren könnten, jedoch scheint uns das allein nicht maßgebend. Wir müssen nach wie vor behaupten, daß unsere abnormunregelmäßigen und frequenzlabilen Kurven ebenso wie unsere leicht allgemein- und hyperventilationsveränderten Kurven, einschließlich der Grundrhythmusverlangsamung, als Restzustand nach schweren Schädelhirntrauma angesehen werden müssen, und im Sinne von vegetativen Regulationsstörungen gedeutet werden müssen, wobei auch klinisch die Zeichen einer vasomotorischen Labilität, zum Teil auch noch sehr ausgeprägterer Art, bei vielen Patienten zu verzeichnen waren. Es ist zu sagen, daß bereits Duensing hingewiesen hat, daß es häufig unmöglich sei eine traumatische Schädigung von einer konstitutionellen Labilität zu unterscheiden. Wir haben unsere Entscheidung zu Gunsten der traumatischen Schädigung getroffen, wenn anamnestisch ein schweres Schädelhirntrauma gesichert war.

Wir betrachten also das abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG als Restzustand eines schweren Schädelhirntraumas und als Nachfolge der Allgemein und Hyperventilationsveränderung. Es soll nochmals betont werden, daß man das Problem nicht damit abtun kann, indem man davon ausgeht, daß schon physiologischerweise 10 - 15%

der Durchschnittsbevölkerung, ein leicht pathologisch allgemeinverändertes, oder aber ein abnormunregelmäßiges EEG hat, da es sich bei unserem Patientenmaterial eben um keine Durchschnittsbevölkerung handelt, sondern vielmehr um eine Auswahl von Hirngeschädigten. Wir müssen annehmen, daß es sich bei unseren pathologisch veränderten EEG-Kurven, besonders den allgemein- und hyperventilationsveränderten, einschließlich der Grundrhythmusverlangsamung und als Nachfolge von diesen Veränderungen auch bei den abnormunregelmäßigen und frequenzlabilen Kurven um Schädigungen im frontobasalen Bereichen handelt, wo ja bekanntlich die Veränderungen unter Umständen über Monate und Jahre hinaus vorhanden sein können. Auch hierbei ist zu sagen, daß die Verletzungen bei gedeckten Schädelhirntraumen meistens basale Hirnregionen treffen und daher im EEG meistens nicht als Herdbefund zu erfassen sind.

Das Überwiegen der Allgemeinveränderungen und das Auftreten des abnormunregelmäßigen und frequenzlabilen EEG's gegenüber den Herdbefunden, bei uns, ist wohl ein Hinweis dafür, daß eine Störung des Gehirns an irgend einer Stelle die Tätigkeit desselben in allgemeiner Weise abändert. Da man bei gedeckten Schädelhirntraumen die basalen Herde bzw. Narben meistens nicht erfassen kann, dürfte wohl der Wert einer Allgemeinveränderung und auch der Wert des abnormunregelmäßigen und frequenzlabilden EEG's in der Spätphase nach einem Schädelhirntrauma offensichtlich sein.

Krampfwellenveränderungen und krampfwellenverdächtige Wellenformen (steile Wellen, isolierte Krampfspitzen mit oder ohne träge Nachschwankungen, atypische Krampfwellenformen) die im Sinne einer traumatischen Epilepsie gedeutet werden können oder den Verdacht



EEG Nr. 43864 ZK 0,3/F 70/μV 50. Ableitung: Praezentral li, praezentral re, occipital li, occipital re, jeweils zum gleichseitigen Ohr. E.B. 50 Jahre alt. Schädelhirntrauma vor 5 Jahren. Cerebrale Anfälle seit 1 Jahr.

EEG-Befund: Krampfherd links.

auf ein latentes Anfallsleiden erwecken, zeigten sich im ersten halben Jahr nach dem Trauma in 2% der Fälle.
In den späteren Jahren finden wir 1,9%, 3,7%, 9,5%, 2,3% und im 5. Jahr nach dem schweren Schädelhirntrauma pendeln sie sich auf 4,2% ein.
Es ließen sich bei einigen unserer Patienten mit diesen EEG-Befunden klinisch nicht unbedingt Anfälle bzw. Anfallsaequivalente eruieren, jedoch muß man auch hier diese Befunde mit sehr großer Vorsicht und Aufmerksamkeit beobachten und auf die Möglichkeit des Aufkommens späterer Anfälle bzw. Anfallsaequivalente, im Befundsbericht, aufmerksam machen. Auf alle Fälle sprechen die Befunde, soweit nicht schon Anfälle aufgetreten sind, trotzdem für eine meist umschriebene schwerere Hirnschädigung.
Im Ganzen gesehen waren Krampfherde bei den gedeckten Schädelhirntraumatikern wesentlich seltener als man sonst bei den offenen Hirnverletzten findet. Eine starke Ausbreitung der Krampfzeichen in die Umgebung wurde beobachtet vor allem bei Patienten mit großen Anfällen und mit erhöhter cerebraler Anfallsbereitschaft.

Die altersmäßige Verteilung unseres Patientengutes läßt erkennen, daß sich 71% der Patienten in einem mittleren Lebensalter von 21 bis 50 Jahren befanden,
10,5% waren Jugendliche im Alter zwischen 18 und 20 Jahren.
18,3% waren ältere Menschen und zwar im Alter zwischen dem 51. und dem 60. Lebensjahr.
Ganz allgemein ist bekannt, daß die EEG-Veränderungen Jugendlicher sehr ausgeprägt pathologisch sind und ebenfalls auch sehr lange ausgeprägt pathologisch erhalten bleiben können.

Gültig erscheint zudem, daß die EEG-Veränderungen bei älteren Menschen sich viel langsamer zurückbilden als die pathologischen EEG-Veränderungen bei Menschen mittleren Alters.

Wenn wir bei unseren Untersuchungsergebnissen feststellen müssen, daß die Verhältnisse sich nicht so klar und einfach aufzeigen lassen, so müssen wir beachten, daß unsere EEG-Untersuchungen keine Querschnittsuntersuchungen darstellen, sondern vielmehr Einzeluntersuchungen entsprechen.

Insgesamt finden sich bei uns wenn man die pathologischen Kurven im mittleren Lebensalter als vergleichenden Maßstab ansehen will in 41% bzw. 48% (bei den 20 bis 40-jährigen bzw. den 40 bis 50-jährigen) pathologische Befunde und dementsprechend in 58% bzw. 51% normalisierte Kurven.

Ganz deutlich erhöht mit 69% pathologischen Befunden stellen sich die jugendlichen EEG's dar, die vor allem, so haben wir den Eindruck, auf die schweren bis schwersten Unfälle mit den motorisierten Verkehrsmitteln zurückzuführen sind, die in diesem Alter am häufigsten die Ursache der Schädelverletzungen sind und sich dadurch mit der physiologischen Unausgeglichenheit des jugendlichen Gehirns kombinieren und so erklären lassen.

Weniger deutlich lassen sich die erwarteten, verlängerten pathologischen Befunde bei den 51 bis 60-jährigen darstellen, die nur mit 41% krankhaften EEG-Befunden aufwarten können und somit mit der Gruppe der Mitteljährigen fast völlig übereinstimmen.

Da durchweg im Einzelfall aber doch der Eindruck sehr stark war, daß die beginnende Minderdurchblutung des Gehirns im Sinne einer beginnenden Sklerose bzw. Praesklerose ganz deutlich und klar eine Verzögerung der pathologischen EEG-Befunde erzeugen und

zum Teil auch erkennen lassen, so haben wir für den verhältnismäßig niedrigen Satz pathologischer Befunde im EEG in dieser Altersgruppe eigentlich keine überzeugende Erklärung zu geben. Zu sagen ist jedoch, daß gerade EEG-Befunde sklerotischer Menschen doch sehr oft normal sind und erst im Anschluß an ein Schädelhirntrauma plötzlich auffallend und langanhaltend pathologisch erscheinen.

Als Ergebnis unserer Untersuchungen halten wir fest, daß das mittelschwere und schwere Schädelhirntrauma eine typische Reihenfolge der verschiedenen EEG-Veränderungen hervorbringt, die in dieser Art der Darstellung bzw. Rückbildung der pathologischen Kurven fast nur beim Schädelhirntrauma vorkommen und die wir versucht haben entsprechend tabellarisch zu ordnen.
Es zeigt sich ferner, daß das EEG beim geschlossenen Schädelhirntrauma ebenfalls auch noch Jahre nach dem Trauma wertvolle Hinweise zu geben vermag.

Zusammenfassung.

Einleitend wird über die Bedeutung und Anwendung der EEG-Untersuchungen beim Schädelhirntrauma berichtet.
Sodann wird über die Beurteilung und Auswertung von EEG-Untersuchungen bei 1200 Patienten mit schwerem bis mittelschwerem gedeckten Schädelhirntrauma, nach Abklingen der akuten Erscheinungen, in der Zeit zwischen der 8. Woche und bis zu 5 Jahre nach dem Trauma berichtet.
Es lassen sich folgende allgemeine Ergebnisse aufzeigen.
In der Zeit zwischen der 8. bis 26. Woche nach dem Trauma haben sich bereits 30% der Befunde normalisiert. Weitere 32% der EEG-Befunde lassen noch einen Herdbefund erkennen. Eine geringe Rolle spielen die Krampfwellenveränderungen im EEG mit 2%. Die Grundrhythmusverlangsamung beträgt 6%. Die leichte Allgemein- und Hyperventilationsveränderung im EEG zeigt sich in 21%. Das abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG fällt mit 9% auf. Herdbefunde und Allgemeinveränderung mit Hyperventilationsveränderung und Grundrhythmusverlangsamung machen 59% aus. Zusammen mit dem abnormunregelmäßigen und frequenzlabilen EEG finden sich 68% pathologische Kurven.
Herdbefunde und Allgemeinveränderungen ergeben insgesamt den größten Teil der pathologischen Veränderungen.

Bei den älteren Fällen, also den Ableitungen in der Zeit zwischen der 27. Woche bis zu 5 Jahre nach dem Schädelhirntrauma, sehen dagegen die Untersuchungsergebnisse ganz anders aus.
Es haben sich nun in der Zwischenzeit mit allmählichem Übergang, von Jahr zu Jahr, 57% der Befunde normalisiert. Herdbefunde lassich sich noch mit 17% der Fälle eruieren.

Ebenfalls ganz deutlich zurückgegangen sind die Allgemein- und Hyperventilationsveränderungen und damit auch die Grundrhythmusverlangsamungen auf insgesamt nicht ganz 7%.
Auffällig ist nun die Zunahme der Krampfwellenveränderungen, in den bioelektrischen Ableitungen, mit jetzt 4%.
Die größte Aufmerksamkeit aber verdienen mit 15% das abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG als Restzustand nach einem schweren Schädelhirntrauma.
Herdveränderungen und Allgemeinveränderungen mit Hyperventilationsveränderungen und Grundrhythmusverlangsamung ergeben zusammen 24% pathologische Kurven. Mit 15% spielt jetzt das abnormunregelmäßige und frequenzlabile EEG, beim alten Schädelhirntrauma, eine große Rolle.

Die altersmäßige Verteilung unseres Patientenmaterials, sagt aus, daß das Hauptkontingent der untersuchten Patienten im Alter von 21 Jahren bis zu 50 Jahren waren und zwar betrug es prozentual 71%.
11% befanden sich im Alter von 18 bis 20 Jahren.
18% der Patienten hatten ein Alter von 51 bis 60 Jahre.
Bei den 21 bis 50-jährigen waren insgesamt 54% der abgeleiteten EEG-Kurven normal und 46% waren pathologisch. Dies bezieht sich auf die Gesamtzahl der abgeleiteten Kurven. Vergleichsweise fanden wir bei den Jugendlichen 18 bis 21-jährigen 31% normale Befunde und 69% krankhafte Veränderungen. Die Patienten im Alter von 51 bis 60 Jahren ergaben in 58% unauffällige EEG-Ableitungen und in 42% pathologische.

Es läßt sich sagen, daß die EEG-Untersuchungen beim schweren und mittelschweren Schädelhirntrauma auch nach Abklingen der akuten Erscheinungen und auch noch nach Jahren ein sehr dankbares Arbeitsgebiet sind und manche Auffälligkeiten erkennen lassen, sodaß eine EEG-Untersuchung in jedem Falle von stattgefundenem Schädelhirntrauma auch noch in großem zeitlichem Abstand vom Trauma, sobald es sich um ein schwereres gehandelt hat, angezeigt erscheint und auch wertvoll sein kann.

Literaturverzeichnis

1.) Bärtschi-Rochaix, F., Bärtschi-Rochaix, W.: Das Elektroencephalogramm des Hirntraumatikers. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr. 66 (1950), 457-459.

2.) Bärtschi-Rochaix, W.: Das Elektroencephalogramm des Hirntraumatikers. Praxis Bern. 36 (1949) 8-12.

3.) Berger, H.: Über das Elektroencephalogramm des Menschen. Arch. Psychiatr. 94, 16 (1931).

4.) Bochnik, H.J.: Zur Technik der Elektroencephalographie. Elektromedizin 4/4 (1959) 94-97.

5.) Börner, H.J., Mentzos, S., Rash, W.: Lochkarten als Mittel klinischer Forschung. I. Elektroencephalographie. Medizinische Documentation 4/4 (1960) 80-85.

6.) Börner, H.: Beiträge zur elektroencephalographischen Untersuchung frischer geschlossener Schädeltraumen. Berliner Medizin. 9 (1958) 96-101.

7.) Döring, G. u. H.J. Uhlmann: Zur Behandlung der Commotio cerebri. Landarzt 32, 253 (1956).

8.) Duensing, F.: Die Alphawellenaktivierung als Herdsymptom im Elektroencephalogramm. Der Nervenarzt, 19/12 (1948) 544-552.

9.) Duensing, F.: Die Elektroencephalographie, insbesondere ihre Bedeutung für den Nachweis des traumatischen Hirnschadens. In Rehwald. Das Hirntrauma, Georg Thieme Verlag.

10.) Duplay, I.: Elektroencephalographie. Berlin, Springer (1950).

11.) Eiden, H.F.: Die Bedeutung der Elektroencephalographie für den praktischen Arzt. MMW. 93/40 (1951) 2002-2008, 93/41 2055-2060.

12.) Eiden, H.F.: Zur EEG-Diagnose der traumatischen Epilepsie nach gedeckten Schädeltraumen. Der Nervenarzt, 23/7 (1952).

13.) Fünfgeld, E.W.: Die diagnostische Bedeutung des EEG. Diskussionsbemerkung. Zbl. Neurol. Psychiatr. 8, (1959) 150.

14.) Fünfgeld, E.W., Rabache, R. u. Gastaut, H.: Vergleichende hirnelektrische und klinische Untersuchungen bei Schädeltraumen. Zbl. f. Neurochirurg. 17 (1957) 326-342.

15.) Gänshirt, H.: Elektroencephalographie. Wissenschaftl. Beiblätter z. Mat. Med. Nordmark.

16.) Gibbs, F.A.: Der gegenwärtige Stand der klinischen Elektroencephalographie. Arch. Psychiatr. Zschr. Neurol. 183, (1949) 2-11.

17.) Gibbs, F.A., Wegner and E.L. Gibbs: The electroencephalogramm in posttraumatic epilepsy. Amer. J. Psychiatry 110, 738-749 (1944).

18.) Götze, W.: Bioelektrische Nachuntersuchungen von Hirnverletzten. Zbl. Neurochirurg. 7, 67-73 (1942).

19.) Götze, W.: Über die Beziehungen von psychischen Störungen und geistiger Leistungsfähigkeit bei Hirnverletzten zu ihrem Hirnstrombild. Zbl. Neurochr. 9, 84-93 (1949).

20.) Götze, W.: Das EEG nach offenen Schädel-Hirn-Verletzungen. Nervenarzt 24, 477 (1953).

21.) Götze, W.: Über Hirnstrombefunde bei Stirnhirnverletzungen. In Rehwald, "Das Hirntrauma". Georg Thieme Verlag (1956).

22.) Götze, W.: Über die Beziehungen zwischen Hirnstrombild und pathologisch-anatomischen Befund. Zbl. Neurochir. 9, (1949).

23.) Götze, W.: Der Sauerstoffmangelversuch als Provokationsmethode hirnelektrischer Befunde bei Hirntraumatikern. Nervenarzt 21 (1950) 400-402.

24.) Götze, W.: Über Wert und Wirtschaftlichkeit der Hirnstromuntersuchungen. Berliner Med.Zschr. 2 (1951) 321-323.

25.) Götze, W.: Das Hirnstrombild bei offenen Hirnverletzungen. Monatsschrift f. Unfallheilk. 56 (1953) 297-305.

26.) Götze, W.: Einführung in die Elektroencephalographie. Röntgen u. Laboratoriumspraxis VI, §, (1953) 238-244.

27.) Götze, W., Wolter, M.: Grenzen der Hirnstromuntersuchung bei der Begutachtung von Hirntraumafolgen. Med. Sachverständiger 53, (1957), 104-109.

28.) Grünthal, E., Remy, M.: Zur Frage nach dem Wesen und der Bedeutung des menschlichen Alpha-Rhythmus im EEG. Mschr. Psychiatr. Basel, 122 (1951) 319-324.

29.) Hallervorden, J., Quadbeck, G.: Die Gehirnerschütterung. Dtsch. Med. Wschr. 82 (1957) 129-133.

30.) Hilterhaus, H. u. St.L. Bayer: Über EEG-Veränderungen nach alten Schädeltraumen. Zbl. Neurochir. 15, 93-98 (1955).

31.) Hess, R.: Die Anwendung des Elektroencephalographie in der Neurologie. Schweiz. med. Wsch. 2, 180 (1951).

32.) Hess, R.: EEG-Fibel. Sandoz Monographien.

33.) Janzen, R.: Zur Spätklinik der Hirnverletzung. Dtsch. Med.Zschr. Nervenheilk. 166, 363 (1951).

34.) Janzen, R.: Grenzen und Möglichkeiten der hirnelektrischen Untersuchung bei der Beurteilung Kopfverletzter. Hefte Unfallheilk. 52, 135 (1955).

35.) Janzen, R., Fuhrmann, W.: Grundlagen und Grenzen der klinischen Elektroencephalographie. Klin. Wschr. 29/1 (1951) 45-46.

36.) Janzen, R., Fuhrmann, W.: Grundlagen und Grenzen der klinischen Elektroencephalographie. Klin. Wschr. 29/45/46 (1951) 762-766.

37.) Janzen, R. u. Müller, E.: Über Indikation, Möglichkeiten und Grenzen der hirnelektrischen Untersuchung beim gedeckten Schädel-Hirntrauma. Mschr. Unfallheilk. 58/8 (1955) 225-237.

38.) Jung, R.: Die Bedeutung des Elektroencephalogramms für die Klinik. Verhandl. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 56. Kongress (1950).

39.) Jung, R.: Die praktische Anwendung des Elektroencephalogramms in der Neurologie und Psychiatrie. Ein Überblick über 12 Jahre EEG und Klinik. Med. Klinik (1950) 257-266 u. 289-295.

40.) Jung, R.: Das EEG Handbuch d. Inneren Medizin, V/I Springer Verlag, Berlin (1953).

41.) Kornmüller, A.E. u. R. Janzen: Über die normalen bioelektrischen Erscheinungen des menschlichen Gehirns. Arch. Psychiatr. 110, 224 (1939).

42.) Kornmüller, A. E.: Elektroencephalographie. Klin.Wschr. 31, (1953) 228-233.

43.) Kornmüller, A.E.: Über die elektrischen Erscheinungen des Gehirns. Mittl. d. Max-Plank-Ges., 4, (1955) 183-196.

44.) Kornmüller, A.E.: Klinische Elektroencephalographie. Verlag Lehmann, München und Berlin 1944.

45.) Kornmüller, A.E.: Zum Berger Rhythmus 30 Jahre nach der ersten Veröffentlichung. Zbl. Neurol. u. Psychiatr. 155 (1960).

46.) Kugler, J.: Elektroencephalographie in Klinik und Praxis. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1963).

47.) Kugler, J.: Das Elektroencephalogramm als Hilfsbefund bei der Begutachtung von cerebralen Störungen. Wien. Med. Wschr. 106/17 (1956) 384-385.

48.) Larson, L. E., K. A. Melin, B. P. Sifverskiöld, G. Öhrberg und K.J. Öhrberg: Klinische und elektroencephalographische Studien über leichte akute Kopftraumen. (Untersuchungen bei 73 Boxern), Nervenarzt 24, 477 (1953).

49.) Lechner, H.: Elektroencephalographische Längsschnittuntersuchungen bei frischen Schädelhirntraumen unter den verschiedenen Therapieformen. Zentr.bl.f. Neurochir. 16 (1956).

50.) Lechner, H.: Elektroencephalographische Untersuchungen bei frischen geschlossenen Schädelhirntraumen. Zbl. f. Neurochir. 17/2 (1957) 65-80.

51.) Meyer-Miceleit, R.W.: Über Lokalisationsmöglichkeiten im Elektroencephalogramm. Zbl.ges.Neurol.Psychiatr. 108 (1950).

52.) Meyer-Mickeleit, R.W.: Das Elektroencephalogramm nach gedeckten Kopfverletzungen. Dtsch. Med.Wschr. 68 (1953) 480.

53.) Meyer-Mickeleit, R.W.: Das EEG nach geschlossenen Kopftraumen. Nervenarzt, 24 (1953) 476.

54.) Müller, N., u. M. Rommelspacher: Elektroencephalographische Untersuchungen bei traumatischen Anfallsleiden. Arch. Psychiatr. 187, 547-554 (1952).

55.) Müller, R.: Vergleichende klinische und hirnelektrische Untersuchungen bei gedeckten traumatischen Hirnschädigungen. Nervenarzt 25/5 (1954) 186-191.

56.) Özek, M., Meyer-Mickeleit, R.W.: Das EEG bei Hirntraumen im Kindesalter. Nervenarzt 27 (1956) 372.

57.) Pampus, F., Grothe, W.: Elektroencephalographische und klinische Befunde bei Boxern und ihre Bedeutung für die Pathophysiologie der traumatischen Hirnschädigung. Arch. Psychiatr. 194 (1956) 152-178.

58.) Pampus, F.: Früh- und Spätmanifestationen gedeckter Schädelhirnverletzungen im Elektroencephalogramm. Der Chirurg 29/11 (1958) 484-487.

59.) Pampus, F.: Elektroencephalographische Befunde bei wiederholten Kopfverletzungen. Hefte z. Unfallheilk. Nr. 52, Verhandl. d.Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicherungs- und Versorgungsmedizin, XIX. Tagung, Goslar 1955.

60.) Remy, M.: Über den Beta-Rhythmus im menschlichen EEG. Mschr. Psychiatr. Neurol., 129 (1955) 207-214.

61.) Rommelspacher, v.M.: Über elektroencephalographische Befunde nach Hirntraumen. Dtsch. Med. Wschr., 74 (1949) 1097.

62.) Rommelspacher, v.M.: Bericht über elektroencephalographische Befunde bei 85 Fällen von Commotionen, 53 Contusionen, 15 offenen Hirnverletzungen. Med. Klinik (1949) 1095.

63.) Schwarz, R.: Das EEG nach frischen Hirntraumen. Nervenarzt 24, 475 (1953).

64.) Steinmann, H.W. u. W. Tönnis: Elektroencephalographische Längsschnittuntersuchungen bei frischen, gedeckten Hirnschädigungen. Zbl. Neurochir., 11, 65 (1951).

65.) Steinmann, H.W. u. W. Tönnis: Das EEG bei frischen gedeckten Hirnschädigungen. Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 165, 22-29 (1951).

66.) Steinmann, H.W. u. A. Jost: Über einen ungewöhnlichen hirnelektrischen Befund bei einem subduralem Hämatom. Zbl. Neurochir., 15. 329-332 (1955).

67.) Steinmann, H.W.: EEG und Hirntrauma. Arbeit und Gesundheit, Heft 69, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1959).

68.) Tönnis, J.F.: Die unipolare Ableitung elektrischer Spannungen vom menschlichen Gehirn. Naturw. 22, 11 (1934).

69.) Tönnis, W.: Das EEG bei frischen gedeckten Hirnschädigungen. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 56, 89 (1951).

70.) Walkenhorst, A.: Ausgeprägte Herdveränderungen im Hirnstrombild nach leichten Schädeltraumen bei Kindern. Nervenarzt, 26, (1955) 250-253.

71.) Weber, R.: Die Brauchbarkeit des EEG beim Schädeltrauma. Münch. Med. Wschr. 96, (1954) 1001-1004.

72.) Wolter, M., Götze, W., Lange-Cosack, H.: EEG-Untersuchungen an hirnverletzten Kindern. Zbl. Neurochir. 19 (1959) 193-198.

Herrn Professor Dr.N.Henning bin ich für die Überlassung des Themas sowie für die wohlwollende Förderung bei der Durchführung meiner Arbeit zu tiefstem Dank verpflichtet.

Ein herzliches Wort des Dankes richte ich an Herrn Prof.Dr.F.Scheiffarth für sein freundliches Entgegenkommen und für sein grosses Wohlwollen.

Herrn Dr.J.Braunhofer danke ich ebenfalls sehr herzlich für wertvolle Anregung und Kritik.

Frau Dr.H.Blössl-Eplée in Regensburg sage ich Dank für die Möglichkeit der Durchführung der EEG-Untersuchungen und für die Überlassung der Begutachtungsfälle.

L e b e n s l a u f

Am 25.November 1925 wurde ich als Sohn des Hafnermeisters Isidor Hopfensperger und seiner Ehefrau Franziska in Sünching / Opf. geboren.

Von 1932 - 1943 besuchte ich die Volksschule und das Neue Gymnasium in Regensburg.

1943 - 1946 machte ich Arbeitsdienst, Wehrdienst und Gefangenschaft durch, ich wurde als Fahnenjunker-Unteroffizier 2 x verwundet und bin 50% kriegsversehrt.

1947 -1953 Medizinstudium an der Philosophisch-Theologischen Hochschule in Regensburg und an der Universität Erlangen. Das Staatsexamen legte ich in Erlangen 1954 ab.

Von 1954 -1958 war ich als Pflichtassistent und als Volontärassistent an der Medizinischen Universitätsklinik in Erlangen tätig.

1958 - 1964 war ich in einer nervenärztlichen Praxis als Assistent beschäftigt.

Seit 1965 bin ich am Nervenkrankenhaus Regensburg zur Facharztausbildung.

Offsetdruck - Fotodruck
Josef Hogl
8520 Erlangen, Brüxerstraße 9, (Nähe Röthelheimbad,) Tel. 15336

Offsetdruck - Fotodruck

- J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -